

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 226

SYNDROME ANGINEUX

DANS LES

CARDIOPATHIES VALVULAIRES ENDOCARDIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 18 Décembre 1924

PAR

Démètre KOURÉTAS

né à TRIPOLIS (Grèce) le 8 Juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

SYNDROME ANGINEUX
DANS LES
CARDIOPATHIES VALVULAIRES ENDOCARDIQUES

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 226

SYNDROME ANGINEUX

DANS LES

CARDIOPATHIES VALVULAIRES ENDOCARDIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 18 Décembre 1924

PAR

Démètre KOURÉTAS

né à TRIPOLIS (Grèce) le 8 Juillet 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
 TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	WEIL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	MOREL.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	MOURIQUAND.
Médecine légale	PIAVOT.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale	X.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BARD, président ; SAVY, assesseur ;

PIERY et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

ET

DE MA GRAND'MÈRE MARIE

A MON PÈRE

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BARD

*Professeur de clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon.
Associé National de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GALLAVARDIN

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-INSPECTEUR LANNE

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
Officier de la Légion d'honneur.*

SYNDROME ANGINEUX
DANS LES
CARDIOPATHIES VALVULAIRES ENDOCARDIQUES

AVANT - PROPOS

L'identification du symptôme repose sur des signes perçus, directement ou indirectement, par les propres sens du clinicien et en second lieu sur les renseignements qui lui parviennent par l'intermédiaire des sensations du sujet examiné. Pendant nos études, nous nous sommes intéressés à ces troubles subjectifs et, au sujet des malades que nous avons eu à examiner, nous demandions souvent s'il n'y avait pas une correspondance significative entre eux et la lésion anatomique qui les a provoqués ; nous croyions cette tâche d'autant moins audacieuse et inutile que nous voyions nos maîtres baser fréquemment le diagnostic d'une maladie sur la foi d'un simple récit fait par le patient ou même ne se rapporter qu'à lui exclusivement faute de signes objectifs. A cette dernière catégorie de maladies appartient l'angine de poitrine ; le choix d'une question ayant trait à cette maladie a été déterminé par les réflexions dont nous venons de parler et la lecture des observations que M. Gallavardin

a publiées au cours de l'année dernière (1), nous a suggéré le présent travail.

Nous prions notre maître de vouloir bien accepter l'expression de notre très respectueuse reconnaissance pour l'obligeance dont il a fait preuve en nous confiant ce sujet et pour les éclaircissements qu'il nous a, si aimablement prodigués. Les causeries, au lit du malade, qu'il a l'habitude d'entreprendre, avec sa haute compétence en cardiologie, nous ont été d'un grand profit ; nous l'en remercions vivement.

M. le Professeur Bard nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse ; nous avons suivi avec intérêt ses savantes leçons cliniques et admiré sa maîtrise à formuler en termes propres une pensée toujours profonde, ainsi que son souci constant à s'élever d'un cas particulier aux idées générales, qui lui sont si chères. Qu'il permette à l'élève, qui a pensé avoir pu apprécier ses procédés personnels, dans l'investigation clinique, de lui offrir le modeste témoignage de sa vénération.

S'il est de bon usage que l'étudiant d'hier, dans l'avant-propos de son travail inaugural, fasse l'épilogue de ses années universitaires, en obéissant au devoir, d'adresser l'hommage de sa reconnaissance à ceux, qui l'ont guidé par leur savoir et leur expérience, pour l'étudiant étranger c'est bien plus une obligation de s'acquitter de cette dette morale ; rentré dans son pays, il s'y applique d'une façon systéma-

(1) Angine de poitrine et cardiopathies valvulaires endocardiques, *Paris Médical*, 7 juillet 1923.

tique, car il a recours, pour défendre ses idées, à celles qui lui ont été inculquées par ses maîtres. Saurait-on mieux leur prouver son dévouement ?

M. le Professeur Roque, dans le service duquel nous avons été stagiaire au commencement de nos études à Lyon, nous a appris, par son exemple, à comprendre le malade ; il nous a conduit à penser, avec lui, que celui qui souffre doit être considéré par le médecin comme un ami, qu'on tâche de ravir au mal, que l'on doit retenir à la vie, comme si c'était un être cher. L'enseignement clair et empoignant de M. Roque est toujours présent dans notre mémoire.

Nous sommes redevables de reconnaissance et nous adressons nos remerciements respectueux à MM. les Professeurs agrégés : M. Froment, dont nous sommes fier d'avoir été l'auditeur assidu pendant près de deux ans ; M. Favre, qui, avec sa verve habituelle, et parfois piquante, rend sa visite hospitalière si attrayante et profitable à la fois ; M. Savy, dont les leçons de médecine courante constituent une grande partie de notre bagage médical.

Que nos maîtres de l'Ecole de Santé et des Hôpitaux militaires veuillent bien trouver ici l'expression de notre parfaite gratitude, pour l'intérêt qu'ils nous ont porté.

Le souvenir de nos premiers maîtres de la Faculté d'Athènes est toujours vivace dans notre mémoire.

Nous serions injustes autant dire ingrats, si nous limitions cet hommage de reconnaissance à nos bienfaiteurs immédiats. Un séjour de quatre ans en France, où les créations de l'esprit sont perfectionnées au

plus haut point, a contribué à notre formation extra-médicale et nous a fourni l'occasion de rehausser encore, dans notre estime, le prestige dont notre jeune imagination avait auréolé ce pays de la Justice et de la Liberté. La personnalité se façonne au moment, où l'on possède la plus grande aptitude d'assimilation ; c'est le moment des années universitaires, qui sont aussi les années pendant lesquelles les acquisitions de tous ordres se fixent dans l'esprit d'une manière durable.

INTRODUCTION

L'angine de poitrine est la première maladie, semble-t-il, à propos de laquelle, on a conçu la notion des *syndromes*, pour remplacer celle des *entités morbides*, à lésion univoque. Cette substitution, en effet, qui tend à se généraliser ces derniers temps, a l'avantage d'être plus compréhensive, au point de vue étiologique, puisqu'elle peut englober, sous le nouveau terme, un tableau clinique à peu près identique à lui-même, et résultant de causes diverses. Le « syndrome », qui ne préjuge point d'une étiologie spéciale, fait aussi la part large aux coefficients individuels, de sorte que, à l'intérêt simplement nosographique, s'ajoute celui de la déduction thérapeutique : on n'est point en présence d'une maladie, mais d'un malade, qui doit être traité d'après la manière individuelle, avec laquelle il a réagi contre les agressions nocives de toute sorte.

L'apparition d'un *syndrome angineux* chez les malades porteurs d'une *endocardite chronique* est généralement considérée comme une éventualité exceptionnelle et sans rapport avec la lésion valvulaire ; nous essayerons d'expliquer, non sans quelque appréhension, ce paradoxe sémiologique.

Dans l'examen des cardiopathies organiques et surtout valvulaires, les sensations douloureuses sont reléguées au second plan, par rapport aux signes objectifs plus menaçants, qui recouvrent tout de « leur grande ombre ». Le dépistage du syndrome angineux étant basé justement sur des phénomènes subjectifs, risque ainsi de devenir irréalisable et parfois de passer inaperçu.

Devant la constatation de symptômes, qui orienteraient vers l'angine, on oppose la tradition, qui veut que « les cardiaques souffrent rarement du cœur » et on invoque de grands cliniciens, dont l'opinion faisait autorité le siècle dernier, qui déclaraient : « Tout malade atteint de troubles subjectifs douleurs ou palpitations est indemne de lésion valvulaire » ; ils prétendaient que, si dans l'évolution d'une de ces dernières survenait un syndrome angineux, ne pouvant pas être mis sur le compte d'une autre affection intercurrente, c'était la grande simulatrice, en vogue à l'époque, où les hématuries et les œdèmes se créaient de toutes pièces, qu'il fallait incriminer (pseudo-angine). On attribuait de la même façon à la « pathologie en raccourci » l'« arc de cercle » d'une hystérique suggestionnée et la douleur terrassante des angineux valvulaires, bien que ceux-ci mouraient bientôt et souvent et que les hystériques pleuraient seulement. Témoin cette observation de Albot, rapportée au chapitre suivant : l'application d'un énorme aimant n'a pas empêché, qu'un homme, atteint de rétrécissement mitral et d'angor, succombe au milieu d'un certain nombre d'accès. Le rôle de l'hystérie dans les endocardites sera esquissé dans le « Diagnostic ».

Si l'hystérie, qui était alors, suivant la pittoresque expression de Lasègue, « la corbeille à papier de la médecine », où l'on jetait les observations inclassables, devait être écartée, si les prétendus stigmates étaient recherchés en vain chez certains de ces malades, les anciens observateurs (convaincus qu'ils étaient que des valvules chroniquement enflammées et au surplus privées de terminaisons nerveuses n'étaient pas capables de produire des douleurs), innocentèrent le cœur, quoique lésé ; c'est dans un autre viscère, même très éloigné, qu'ils découvraient la cause (*Angines réflexes*).

Si l'on n'hésite pas à porter le diagnostic d'angine de poitrine chez un homme plus ou moins âgé, qui raconte une histoire typique d'Angor, est-on en droit de qualifier angine réflexe, le récit d'un accès pareil, fait aussi spontanément par un malade atteint d'endocardite chronique. Doit-on rattacher à la neuropathie viscérale des symptômes angineux réels, sous le prétexte que le patient est une jeune femme valvulaire ? Force est d'admettre la véracité d'un angor réel dans ces cas ; par une sorte de réflexe, on pense à la *syphilis* et on n'est pas loin d'instituer un traitement spécifique, malgré les dénégations du malade (parfois trompeuses, il est vrai), et l'absence de tout signe clinique et même sérologique de cette maladie. Si le traitement est bien supporté et si l'endocardite ne prend pas sa vengeance, on n'a qu'à se louer de l'avoir négligée. Mais il arrive souvent que chez les cardiaques, non spécifiques, ces médications soient nuisibles. Il y a donc un intérêt pratique à savoir s'abstenir, en pleine connaissance de cause.

On en est revenu à présent de cet engouement, dont la syphilis fut l'objet, il y a quelques années, dans l'étiologie de l'angine de poitrine. D'après les statistiques de plusieurs cardiologues (Huchard, Vaquez, Lian, Etienne, Laubry), un tiers seulement des angines relève de cette affection et dans celle, plus récente de M. Gallavardin, portant sur 450 cas, on lit : « Une question délicate est de préciser l'importance qu'il convient d'attribuer à la syphilis dans l'étiologie d'une affection, dans les antécédents de laquelle on relève seulement 20 pour 100 de syphilis certaines ou douteuses. »

Il nous est loisible, *dans ce groupe d'angines non syphilitiques*, de faire rentrer les cas que nous apportons, où le tréponème ne peut pas être mis en cause.

Les valvulaires, ces « boîteux du cœur », qui à chaque élan sont rappelés à l'ordre par une dyspnée accablante ou incommodés par des palpitations, sont bel et bien menacés et parfois susceptibles d'être cloués sur place par l'épée de Damoclès, comme on a surnommé le *cri d'alarme* du plexus cardiaque irrité, qui est la cause de l'accès angineux.

Il ne s'agit pas là des cas exceptionnels, puisque en moins de deux ans, il a été possible, à notre maître, d'en réunir une vingtaine d'observations nouvelles ; la nature angineuse (1) des douleurs y est caractérisée

(1) Nous nous servons indistinctement, dans ce travail, des termes *Angor*, *Angine de poitrine*, *Syndrome angineux* : nous devrions nous en tenir à ce dernier, d'après la justification donnée au commencement ; mais on ne saurait trop se garder, comme dit Bréal, de prendre des consultations auprès des mots sur la nature des choses et avant d'étiquetter

par la présence, à quelque chose près, des points cardinaux (constriction rétrosternale, irradiations, arrêt forcé, sensation de mort imminente), qui attestent la *mise en jeu des réflexes viscéro-sensitifs et viscéromoteurs*. La désignation de ces symptômes exclut les sensations vagues de gêne, de meurtrissure, de plénitude, de pesanteur dont se plaignent parfois les malades atteints d'endocardite aiguë, avec ou sans participation du myo-péricarde, ainsi que les phénomènes semblables qui « émaillent » l'évolution des endocardites chroniques.

Serait-il présomptueux de s'autoriser à chercher une *relation de cause à effet, proche ou lointaine*, entre le vice valvulaire et le syndrome angineux concomitant ? A l'objection qu'ils ne sont pas indissolublement liés et que l'un peut bien n'être que l'accompagnement de l'autre et non sa raison d'être, on peut répondre ce que Laubry a dit à propos des « sensations douloureuses survenant au cours des affections valvulaires : Tantôt la lésion agit comme une cause efficiente, tantôt elle n'est qu'un simple agent provocateur et occasionnel ; elle fait vibrer la cloche, dont les résonnances continuent et s'amplifient sans motif et dont le métal n'est autre que la sensibilité propre

définitivement une maladie, il faut en connaître la pathogénie, basée sur les données étiologiques. Or, en ce qui concerne la maladie de ROUGNON-HEBERDEN, on est pas encore arrivé à ce résultat. Si elle n'a pas un substratum anatomique toujours le même, elle mérite cependant d'être cantonnée dans une étiologie aortico-cardio-médiastinale, et seules les excitations ayant pour point de départ un de ces organes, sont capables d'ébranler la moelle, pour donner naissance à un accès véritable d'Angor ; c'est ainsi que la classification en formes cliniques serait plus heureuse peut-être.

de chaque individu. Au médecin et au psychologue d'apprécier le son et l'instrument. »

Les données préalables, une fois acquises, en l'es-pèce, nous croyons, que ne haussant plus les épaules devant les plaintes des valvulaires, on sera en mesure de démêler le syndrome angineux dans le chaos des précordialgies ; loin d'affirmer sa bénignité, on sera prudent, réservé même, après s'être assuré qu'il s'agit bien de cette « maladie à surprises et à dénouements brusqués ». L'avenir du malade dépend souvent du mot angine, qui, une fois émis, évoque les *éventualités fâcheuses* qui peuvent s'ensuivre.

Il arrive parfois que la *thérapeutique n'a plus de prise* sur des troubles, pour lesquels on a déjà fait appel à tous les sédatifs et tonicardiaques ; les valvulaires, « dont on ne cesse pas de tripoter le cœur, à l'occasion du moindre rhume de cerveau », quand ils deviennent angineux, possèdent une intuition de l'importace de l'organe touché, sur lequel la *cœnesthésie* est anormalement concentrée ; la crainte de l'accès et la sensation d'anéantissement et de fin prochaine, qui l'accompagnent, s'accroissant, deviennent véritablement terrorisantes, jusqu'à ce que le malade finisse par sombrer dans l'état de mal angineux, si ce n'est pas la mort subite qui l'emporte. Le *réconfort*, de quelques paroles rassurantes du médecin, est l'ultime soulagement.

Historique.

Après avoir éliminé les auteurs, *qui ne mentionnent pas* l'angor dans la symptomatologie des endocardites, on peut artificiellement ramener les autres à trois catégories :

A). CEUX QUI NIENT l'existence ou l'interdépendance du syndrome angineux et de l'endocardite : Laënnec, Bouillaud (1836), Bucquoy (1869), Lasèque (1875), Péter (1877), Gélinau (1887), Jaccoud (1887), Chevillot (1893), Potain (1894), Huchard (1899), Martinet (1920), Amblard (1923).

B). LES AUTEURS SUIVANTS RELATENT DES OBSERVATIONS d'endocardite avec angor ; la question de causalité n'y est pas envisagée.

Stokes (1855) cite chez les mitraux des accès de douleurs pongitives et lancinantes, avec irradiations et angoisse et les rattache à une névralgie rhumatismale ; il est d'avis que l'hyperthrophie du cœur, avec les altérations myocardiques, sont en cause dans les phénomènes douloureux des endocardites. Il rapporte l'observation, restée classique, d'un jeune gentleman de

29 ans, atteint d'insuffisance aortique endocardique, vérifiée à l'autopsie (1) ; les accès étaient précédés d'un malaise nerveux général et étaient caractérisés par une sensation de constriction sternale. Il semblait qu'on rapprochait avec force le sternum de la colonne vertébrale et qu'on arrachait le cœur de la poitrine ; à mesure que l'accès marchait les douleurs gravatives des membres supérieurs étaient rempacées par des douleurs comparées par le malade à celles que produiraient des fils de fer chauffés au rouge et appliqués sur tout le trajet des nerfs cubitiaux ; le cœur battait violemment ; l'accès terminé, le malade retrouvait une tranquillité parfaite. Il fut trouvé mort dans son lit.

Letulle (1880) publie le cas d'une ancienne rhumatismante de 23 ans, ayant présenté plusieurs accès d'angine de poitrine (à l'occasion d'une récurrence légère de rhumatisme), et des phénomènes asytoliques terminaux ; cette récurrence « s'est rapidement compliquée, chez elle, au troisième jour environ, d'accidents cardiaques formidables, qui prennent dès le début l'allure d'une angine de poitrine avec douleurs constrictives, étouffements, et mort imminente » ; l'autopsie ne révéla qu'une endocardite chronique (rétrécissement mitral et aortique). Péter, dans le service duquel la malade succomba, avait pensé à une névrite rhumatismale du plexus (qui servait aux besoins de la cause, car il était partisan convaincu de l'origine névritique ou névralgique de l'Angor).

(1) On en trouvera le compte rendu dans le chapitre suivant,

Dans l'observation de Landouzy (1883), il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, atteinte d'endocardite mitroartique post-rhumatismale (cinq attaques), « elle est restée essoufflée depuis les deux dernières attaques de rhumatisme ; depuis la dernière seulement, accès douloureux angoissants presternaux survenant d'abord de loin en loin, survenant plus fréquemment depuis la nouvelle attaque, survenant presque quotidiennement depuis une fièvre typhoïde, qui a été manifestement contractée dans le service ; elle croit que sa vie va s'arrêter au moment des paroxysmes douloureux, qui d'abord péristernales gagnent l'épaule pour s'irradier ensuite dans le bras gauche ». L'auteur considère que les « crises sont dépendantes de la double lésion d'orifices ».

Huchard (1883) rapporte l'observation détaillée d'une jeune fille de 19 ans. Trois attaques de rhumatisme articulaire aigu laissent à leur suite une double endocardite aortique et un rétrécissement mitral ; pendant la convalescence de la dernière attaque, « elle éprouva son premier accès d'angor pectoris : sous l'influence d'une marche prolongée, elle éprouva soudain sous le sternum, au niveau du troisième espace gauche, une douleur extrêmement vive, avec angoisse profonde, crainte de mourir, etc... ; ces symptômes étaient accompagnés d'irradiations dans l'épaule, le bras gauche et la mâchoire. La douleur fut si vive, que la malade resta quelques minutes sans respirer, de crainte de l'augmenter. L'accès se termina par un engourdissement du bras gauche et un impérieux besoin d'uriner. Parfois les accès suivants sur-

venaient au repos ou la nuit... Quelquefois il y a début périphérique de la douleur, qui détermine sur le sternum une sensation de constriction, de compression violente, d'étreinte de fer. De temps en temps, les accès s'accompagnent de syncopes. Cette malade ne présente cependant aucun signe de névrosisme ou d'hystérie. »

Gélineau (1887) cite cinq cas d'endocardite rhumatismale ancienne et de syndrome angineux caractérisé par des sensations rétrosternales de vrille, de déchirure, d'étau étreignant la poitrine avec irradiations dans le bras gauche (et essoufflement dans deux cas).

Dans sa thèse (inspirée par Huchard et intitulée : *Pseudoangine de poitrine chez les cardiaques*), Albot (1889), rapporte trois angineux indubitables (constriction rétrosternale, irradiations, etc.), qui avaient le rhumatisme articulaire aigu dans leurs antécédents ; le premier, âgé de 24 ans, était porteur d'un rétrécissement mitral vérifié à l'autopsie ; le deuxième, âgé de 41 ans, avait la même lésion, et le troisième, âgé de 35 ans, était atteint d'insuffisance mitrale.

Une observation de Rendu (1890) concerne une femme atteinte de rétrécissement mitral ; l'auteur ne pouvant pas incriminer l'aorte, dont « l'examen le plus minutieux permet de constater l'intégrité absolue, pense que les crises ressemblant singulièrement à l'angine de poitrine véritable », que la malade présente, « sont rattachables à la névrose, quoique ce n'est pas une hystérique que cette malade..., l'état dyspeptique vient s'associer ». Depuis dix ans, époque à laquelle elle fut atteinte d'endocardite, consécutivement à la

première attaque rhumatismale, la malade a une poussée de rhumatisme tous les hivers.

Un malade de Aucher (1891) est mort subitement au cours de sa neuvième crise angineuse : « Il se réveille, à deux heures du matin, en sursaut, et saute en bas de son lit, en criant : je meurs, voici l'adresse de mes parents ; il dicte l'adresse et tombe mort ; cette scène n'a duré que quelques secondes ». Les accès antérieurs survenaient toujours « pendant la montée d'un escalier : le sujet était alors pris d'une douleur atroce ; c'était la sensation d'une griffe de fer lui broyant le cœur ». A l'autopsie, on trouva un ancien rétrécissement mitral post-rhumatismal. Cette observation fut présentée à la Société anatomique comme « une angine de poitrine vraie, sans lésions des coronaires ».

Notons enfin que Geissler (1899), Masgrove (1899), Gasne et Chiray (1905), Dauvert (1908), Esmein (1912), Martinet (1922), ont rapporté des cas pareils à ceux des auteurs précédents.

C) A la troisième catégorie appartiennent les AUTEURS QUI, DE PROPOS DÉLIBÉRÉ, ADMETTENT LA POSSIBILITÉ DU FAIT.

Nothnagel (1891) consacre un article sur « les sensations douloureuses dans les maladies du cœur ». Dans sa statistique portant sur 483 cas d'endocardite, il a observé « des accès sténocardiques » en assez grand nombre. Il cite en entier l'observation d'une femme de 33 ans avec rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. « Elle ressentit subitement un après-midi, sans

cause apparente, des douleurs violentes avec sensation de piqure à la région précordiale, des irritations brachiales s'étendant jusqu'au petit doigt. »

Stewart (1903) cite le cas d'une fillette atteinte d'endocardite des orifices auriculoventriculaires et de l'aorte à la suite d'une attaque rhumatismale ; « à peine sortie de la convalescence, elle fut saisie par de violents accès d'angor typique d'une durée de dix minutes à un quart d'heure ».

Merklen (1905) met en valeur le rôle de la distension dans la production des accès ; il écrit que « l'angine de poitrine est observée quelquefois dans les cardiopathies rhumatismales, lorsque celles-ci ont laissé à leur suite une insuffisance des valvules aortiques » ; l'auteur en rapporte quelques observations personnelles, parmi lesquelles on relève le cas d'un homme de 24 ans, qui pendant les efforts prenait « des crises de douleurs précordiales, constrictives, avec irradiations sous la dépendance d'une endocardite mitroaortique post-rhumatismale ancienne, et plus particulièrement du rétrécissement mitral ». Ce malade, peu de temps après, contracta la syphilis.

Krehl (1913) s'exprime en ces termes : « L'insuffisance et la sténose endocardiques des valvules aortiques produisant avec la même fréquence que la sclérose des états angineux, n'est certainement pas juste ; en tout cas, la sténocardie l'accompagne beaucoup plus rarement. »

Albutt (1915) cite quinze exemples « d'Angor coexistant avec une endocardite valvulaire et apparemment causé par elle » : quatre cas sont personnels et les

autres sont empruntés à Schmoll, Knott, Steel, Stewart, Beddard, Heliott, Ortner et Otto May. L'auteur, n'admettant que « l'aortite comme la cause de l'angine vraie », pense que dans ces observations, où la syphilis est absente, il s'agit d'aortite rhumatismale considérée par lui comme assez fréquente.

Mackenzie (1909, 1911, 1921), dans diverses publications, attire l'attention sur les phénomènes anginoïdes des endocardites chroniques. En outre, il a rassemblé quatorze cas personnels (7 hommes et 7 femmes), avec antécédents rhumastimaux et une ou plusieurs lésions valvulaires consécutives ; les malades présentèrent des accès d'angor mortel à brève échéance dans la plupart des cas.

Levine (1922), dans le nombre de 103 observations personnelles d'angine de poitrine, note deux rétrécissements mitraux, dont l'un vérifié à l'autopsie ; trois insuffisances aortiques d'origine rhumatismale et un rétrécissement des deux orifices auriculoventriculaires, relevant aussi de l'origine rhumatismale ; les sujets, qui en étaient porteurs, n'avaient pas la syphilis.

Jusqu'à 1922, les auteurs ne s'attardaient pas cependant à décrire un syndrome angineux dans l'endocardite. Le Professeur Vaquez, dans son *Traité des maladies du cœur*, n'en signale pas non plus la possibilité. M. Gallavardin fut frappé, dans l'interrogatoire des quelques valvulaires, exempts de spécificité, de constater des symptômes « qui auraient suffi à faire porter le diagnostic d'angine de poitrine vraie chez un sujet qui n'eût pas été un valvulaire... Angine de poitrine, cardiopathies valvulaires endocardiques, les

deux termes jurent de se voir accoupler ». Il publie, en 1922 et 1923, vingt-quatre observations ; la symptomatologie est calquée sur celle de l'angor classique.

Lian (1922), dans le chapitre des angors d'origine cardiaque, s'exprime ainsi : « Ces faits sont relativement rares. En effet, l'angine de poitrine est déjà rare dans l'insuffisance et le rétrécissement aortique d'origine rhumatismale. Elle est encore plus rare dans les lésions mitrales rhumatismales et dans le rétrécissement mitral pur congénital. Cependant, elle peut s'y rencontrer. Je trouve dans mes observations, quelques faits de jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral, se plaignant dans la marche d'une douleur mésocardiaque très pénible, qui irradiait dans l'épaule. »

Fiessinger (1923) écrit : « Un angineux peut être atteint d'une lésion aortique ou mitrale. Nous venons, il y a quelques mois, de traiter un jeune homme de 24 ans, qui présentait un souffle mitral. A la suite d'un long voyage en auto, où il conduisit lui-même la voiture, il fut pris d'une violente douleur angineuse, qui se prolongea toute une nuit et sur le moment autorisa toutes les craintes. »

Laubry (1924) n'assigne le rôle de l'endocardite qu'aux douleurs précordiales simples, qui y seraient assez fréquentes, tout en insistant sur l'absence de cloison étanche entre elles et la crise angineuse ; la distension des cavités du cœur serait en cause dans ces cas. L'auteur, n'admettant pas la théorie uniciste de l'angine, explique les cas de M. Gallavardin par la perte de la tonicité du myocarde (myocardie).

Etiologie et Anatomie Pathologique.

A) FACTEURS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRAUX. — *La fréquence* du symptôme est impossible à chiffrer, pour le moment, d'une façon absolue dans les endocardites chroniques. Nous nous contenterons de noter qu'il en existe une *centaine* dans la littérature médicale (à notre connaissance). Il ne se rencontre pas avec une prédominance marquée dans le *sexe* masculin, comme dans l'angine banale ; car le facteur syphilitique n'entrant pas en ligne de compte, l'endocardite se rencontre avec une proportion, égale dans les deux sexes.

L'âge du début des accès est variable : le maximum de fréquence oscille autour de 30 ans ; des débuts plus précoces sont aussi signalés.

B) L'ORIGINE RHUMATISMALE DE L'ENDOCARDITE est notée dans 80 % des cas ; parmi lesquels il s'agit d'attaques rhumatismales, ayant récidivé une ou plusieurs fois, dans la moitié des cas. Le syndrome angineux a fait son apparition peu de temps après la convalescence dans 5 % des cas ; il coïncide, chez les malades, à récidives, avec de légères arthropathies ou lumba-

gos. La chorée dans l'enfance est notée aussi (2 %). Si l'on ne considère que nos observations, *dans le nombre de 29, on trouve 17 cas avec rhumatisme antérieur et un avec chorée*. Le rôle du rhumatisme dans l'endocardite devient de plus en plus grand, exclusif presque. Les pédiatres affirment que chez l'enfant, il faut bien peu de rhumatisme articulaire pour beaucoup de chose au cœur, si peu que les déterminations articulaires peuvent passer cliniquement inaperçues ; il y a des faits nombreux de péricardite, d'endocardite, de manifestations infectieuses, sans localisation articulaire évidente et qui sont d'origine rhumatismale (Lereboullet). Peut-être que les manifestations articulaires et même cardiaques (endocardite), survenant dans certaines infections (scarlatine, typhoïde) sont produites à la faveur d'une réviviscence du germe encore inconnu du rhumatisme, que certains sujets portent en permanence au niveau du nasopharynx. A ce propos, rappelons que *tous les cas, avec étiologie spécifique, sont éliminés* (1). En outre, l'intégrité de l'aorte est vérifiée à la radioscopie.

(1) Voici les procédés de l'enquête, employés par M. GALLAVARDIN (*Syphilis et angine de poitrine d'effort, d'après 450 observations, Presse Médicale, 26 juillet 1924*) :

- 1° Interrogatoire aussi serré que possible ;
- 2° Recherche des stigmates (cutanés, nerveux, etc., leucoplasie) ;
- 3° Réaction de Bordet-Wassermann aussi souvent que possible (cette réaction n'est pas pratiquée, lorsque les antécédents spécifiques étaient indiscutables ou dans de nombreux cas où l'examen et l'interrogatoire permettaient d'exclure la syphilis).

C) LE SIÈGE DE LA LÉSION ORIFICIELLE est ainsi réparti : mitrales, 45 % ; aortiques, 25 % ; lésions associées, 30 %. En particulier, dans nos cas, on trouve : mitrales, 13 ; aortiques, 8 ; associées, 8. En considérant les lésions associées, on peut dire que les deux valvules sont également atteintes.

D) LES VÉRIFICATIONS NÉCROSCOPIQUES des cas, dont le compte rendu est consigné, sont au nombre de neuf.

Le gentleman de 29 ans, qui présentait plusieurs accès angineux, décrits par STOKES, « était atteint d'endocardite aortique (Gallavardin) » : les sinus de l'aorte sont presque complètement remplis par des dépôts calcaires hérissés de rugosités, l'orifice aortique était parfaitement libre, bien que les valvules fussent insuffisantes, le péricarde est immense et adhère de tous points à la surface du cœur, le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté (cas peu concluant).

A l'examen post-mortem d'une angineuse de 23 ans, LETULLE trouve, qu'il « n'existait pas dans le cœur, ni les séreuses des lésions inflammatoires récentes, pas trace de péricardite. Rétrécissement aortique et mitral ancien sans trace de lésions récentes. Aorte normale. Myocardite légère ». Les autres lésions constatées sont en rapport avec l'asystolie terminale.

Un homme de 24 ans, chez qui on avait porté le diagnostic de fausse angine, présente à l'autopsie rapportée par ALBOT : « Un rétrécissement mitral avec végétations. Pas de dégénérescence myocardique. Orifice aortique sain. L'aorte ne présente aucune plaque d'athérome, l'orifice des coronaires est normal, on

peut même poursuivre dans la paroi cardiaque les artères coronaires, sans y trouver la moindre lésion. Cœur droit normal. L'examen des nerfs cardiaques n'a révélé aucune lésion apparente ». Lésions emboliques du poumon, quelque temps avant la mort.

Le cœur d'un angineux de 50 ans, dont l'autopsie fut pratiquée par AUCHER, « est très hypertrophié, les parois, tant des ventricules que des oreillettes, ont à peu près le triple de leur épaisseur normale. Les cordages des piliers sont allongés, ceux surtout de la mitrale. Le bord inférieur de la mitrale est épaissi et induré. Il existe un rétrécissement mitral très prononcé. Les valvules aortiques sont rigides, elles présentent à leur face endocardique des végétations volumineuses calcifiées. Les parois de l'aorte (crosse et aorte thoracique) sont dans un état d'intégrité remarquable ; l'orifice des coronaires est absolument libre à ce niveau ; l'aorte a gardé sa structure normale ; les coronaires et leurs branches sont suivies et ouvertes dans toute leur longueur ; elles ont été trouvées normales. Péricardite sèche, rien d'intéressant du côté des autres organes (cerveau, rein, poumon, foie) ».

A l'autopsie d'une femme de 42 ans, avec angor et signes de rétrécissement mitral, HELLIOT trouve, à part cette lésion, « de l'athérome (endocardite calcifiée ?) sur les cuspides aortiques, coronaires normales, orifice aortique légèrement dilaté ». Cette observation rapportée par sir ALBUTT, est rangée parmi les angines « cardiaques primitives », dans le chapitre desquels il parle du rôle de l'endocardite.

ORTNER et OTTO MAY, à l'autopsie de deux angineuses de 31 et de 45 ans, constatent « un rétrécissement mitral avec état athéromateux de l'artère pulmonaire (lésions qui coexistent parfois), les coronaires normales » (Sir ALBUTT).

MACKENZIE, chez deux femmes de 42 et 35 ans, atteintes d'accès angineux typiques, vérifie le diagnostic des lésions, porté pendant la vie : chez la première, « un rétrécissement mitral extrême avec rétrécissement tricuspide et dilatation des oreillettes, un dépôt calcaire entre la cloison et la valve interne de la mitrale; la cicatrice d'un ancien ulcus (dont les symptômes étaient distincts et antérieurs à l'Angor) » ; chez la seconde, « un rétrécissement des deux orifices auriculo-ventriculaires, valvules aortiques épaissies et recroquevillées, hypertrophie ventriculaire, coronaires normales ».

On ne peut pas se dissimuler que les constatations citées plus haut, pratiquées dans un tout autre but que pour celui que nous poursuivons dans notre travail, sont peu concluantes en ce qui concerne l'attribution du syndrome angineux exclusivement à l'endocardite; car, dans trois observations, cette lésion, coexiste, avec une péricardite et une myocardite ; mais on peut en tirer un parti, qui bien que d'une portée négative, n'est pas moins instructif : c'est l'absence d'altération des organes que l'on considère capables de donner lieu au syndrome (pas des plaques gélatiniformes sur l'aorte, pas des lésions coronariennes à l'embouchure du vaisseau, rien du côté du médiastin et des autres organes).

Symptomatologie.

À la description d'ensemble de la maladie, nous avons préféré faire ressortir, autant que possible, quelques particularités. C'est ainsi que, d'après les préceptes de M. le Professeur Bard, et énoncé dans sa *leçon d'ouverture* (15 novembre 1923), nous avons distingué deux types d'écoules angineux dans les endocardites, *accès d'effort et du décubitus*, chacun comprenant deux séries symptomatiques, selon que le syndrome se manifeste *dans toute sa pureté* ou qu'il *s'accompagne de dyspnée*. Nous rapportons, enfin, un CAS DE TACHYCARDIE PAROXYTIQUE, A FORME ANGINEUSE, dans une endocardite ; la symptomatologie est tirée des observations de notre maître, le Docteur Gallavardin (1).

(1) 24 de ces observations ont été déjà publiées (voir Bibliographie), et 5 sont inédites (II, XV, XIX, XX, XXIX).

A. — Accès d'effort.

a) *Accès purs, sans dyspnée.*

LA CAUSE OCCASIONNELLE des accès est représentée par la marche avec une allure vive, après le repas et surtout dans l'après-midi, au moment de la rentrée du travail ; la montée contre le vent, l'acte de mettre les chaussures, par exemple, sont quelquefois les causes fatidiques de l'accès, ainsi que la position horizontale, prise au moment de se mettre au lit.

LE SIÈGE d'élection de la DOULEUR est la région sternale supérieure ; quelquefois elle dévie à gauche, pour débiter en plein sein ou par la région précordiale ; dans un cas, elle remonte de l'appendice xiphôide vers le manubrium.

L'apparition de la douleur est *précédée* de palpitations et ressemble, pendant les premiers accès, simplement à la gêne rétrosternale, que donne la respiration d'une allumette soufrée, pour devenir plus tard une constriction atroce, déchirante (obs. IV).

D'ordinaire, la douleur éclate *brusquement* et revêt les CARACTÈRES d'une constriction violente, d'une brûlure ou d'une déchirure ; le malade de l'observation VII a l'impression d'un gros caillou sur le cœur.

L'INTENSITÉ de la douleur est grande dès le début et si le sujet continue l'effort, qui l'a déclanchée, loin de s'atténuer, avec le temps, elle augmente progressivement.

LES IRRADIATIONS se dirigent habituellement vers le bras gauche, qui est simplement engourdi dans un cas. Plus rarement, la douleur gagne le dos, les deux bras, la partie gauche du cou.

L'ANGOISSE n'étant qu'un symptôme contingent et fonction du psychisme du malade, n'est pas systématiquement notée, ni recherchée.

L'ATTITUDE au moment de l'accès est variable ; en règle générale, le patient immobilisé par la douleur, n'ose bouger ; le malade de l'observation X, chez qui les accès se manifestent par une simple pression pénible précordiale, ralentit son allure, sans s'arrêter complètement ; un jour, il prit un accès plus violent et tomba à terre sans connaissance.

Parmi les PHÉNOMÈNES CRITIQUES, des sueurs abondantes du côté gauche de la face et une toux quinteuse, sans expectoration, sont les seuls signalés.

LA DURÉE des accès est courte et leur répétition dépend de celle des causes déchainantes. Ils sont quotidiens dans l'observation IV.

Le syndrome angineux fruste des observations II et III est légitimé dans la pathogénie.

LESIONS OU TROUBLES FONCTIONNELS ASSOCIÉS : hypertrophie du ventricule gauche, dans l'insuffisance aortique, celle de l'oreillette dans le rétré-

cissement mitral ; arythmie complète (obs. VI, VII). Modifications fonctionnelles, généralement en rapport avec le siège et le degré de tolérance de chaque lésion.

Dans les dix cas qui suivent, le syndrome coexiste avec 5 lésions aortiques (1 insuffisance, 2 rétrécissements, 2 doubles lésions), 2 mitrales (1 rétréc. et 1 double lésion), 3 lésions associées des deux valvules.

OBS. I. ... Homme de cinquante-cinq ans. Syndrome angineux d'effort depuis un an et demi. Insuffisance aortique d'origine indéterminée : ni rhumatisme, ni syphilis. Amélioration à la suite d'un traitement banal.

M. Berg..., âgé de cinquante-cinq ans., vient consulter pour un syndrome angineux d'effort d'une extrême netteté qui a eu un début progressif, il y a un an et demi, et qui donne lieu à des accès tout à fait typiques au moment de la marche le forçant à s'arrêter (douleur précordiale constrictive, irradiations brachiales gauches, etc.).

L'examen montre une insuffisance aortique indiscutable avec souffle diastolique d'intensité moyenne le long du bord gauche du sternum. Tension 190/85. Aorte normale à l'examen radioscopique. L'origine de cette insuffisance aortique n'apparaît pas avec certitude. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, à peine de rares lumbagos ; l'hypothèse d'endocardite ne s'impose donc pas. D'autre part, un interrogatoire et un examen très soigneux ne révèlent aucun antécédent suspect, aucune cicatrice, aucun stigmate de syphilis. On fait faire un Wassermann qui est négatif. Pas de tabagisme.

Bien qu'on n'ait pas institué de traitement spécifique, mais simplement prescrit un traitement diététique et hygiénique, avec de la trinitrine et de légères doses d'iodure, l'état du malade s'est beaucoup améliorée depuis un an, de 80 %, dit-il, et les accès sont devenus beaucoup plus rares et plus légers,

OBS. II. — *Rétrécissement aortique pur ancien, non rhumatismal. Pas de syphilis. Bonne tolérance à part quelques accès angineux au moment du coucher, avec irradiations brachiales gauches. Syndrome douloureux très atténué dans la marche, avec impression de respiration gênée.*

M. Gr..., âgé actuellement de 48 ans, présente un rétrécissement aortique pur d'origine indéterminée et assez bien toléré. Souffle systolique dans la région sternale moyenne et supérieure accompagné d'un léger frémissement à une palpation un peu appuyée. La lésion a été reconnue par hasard à l'âge de 39 ans. Jamais aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis ; Wassermann négatif.

Cette lésion est bien tolérée. On est étonné cependant de l'existence de quelques symptômes angineux. Depuis 7 à 8 ans environ, le malade éprouve très fréquemment en se mettant au lit une douleur sternale sous forme de brûlure, avec irradiations dans le bras gauche. Dans la marche, il s'arrête parfois à la suite d'une douleur localisée immédiatement au-dessus du sein gauche et de l'impression qu'il a d'une respiration bouchée. Ce syndrome d'effort est très atténué.

Soumis à un traitement cardio-tonique banal et revu deux ans après, le malade s'est très amélioré et n'éprouve plus aucun symptôme douloureux anormal.

OBS. III. — *Homme de quarante-sept ans. Rétrécissement aortique pur et ancien, d'origine rhumatismale. Pas de dyspnée d'effort. Phénomènes angineux frustes occasionnés par la marche et accompagnés parfois de syncopes.*

M. Vind..., âgé de quarante-sept ans, présente un rétrécissement aortique pur, d'origine rhumatismale, constaté dès l'âge de quinze ans et ayant entraîné l'exemption au conseil de revision. Dans le deuxième espace intercostal droit, souffle systolique très intense se propageant dans les vaisseaux du cou et accompagné d'un fort frémissement systo-

lique. Pas d'insuffisance aortique ; tension 180/85. Pas de lésion mitrale, le souffle perçu à la pointe étant certainement la propagation du souffle de la base. Pointe du cœur dans le sixième espace.

L'intérêt de cette observation réside uniquement dans les symptômes fonctionnels qui accompagnent cette lésion. Le malade ne se plaint d'aucun essoufflement d'effort ; il est bien moins essoufflé, dit-il, que d'autres personnes qui n'ont pas de maladie de cœur. Mais il vient consulter pour d'autres malaises, qui ont apparu il y a quatre ou cinq ans, qui surviennent au moment de la marche, qu'il distingue parfaitement de l'essoufflement banal, et qu'on peut interpréter comme des symptômes angineux frustes. Lorsqu'il marche, surtout après les repas et s'il dépasse une certaine allure, il est obligé de ralentir, non pas à cause de l'essoufflement, mais à cause d'un malaise spécial. Il lui semble que l'air ne pénètre plus dans sa poitrine, qu'il est comme bouché ; en même temps il éprouve une sensation un peu pénible à la partie supérieure du sternum mais non franchement douloureuse et parfois même un peu d'engourdissement des deux bras. A ce moment il doit s'arrêter : « Si je me forçais, dit-il, je tomberais. » Et en effet deux fois il a dû forcer, pensant qu'il aurait le temps de rentrer chez lui avant de s'arrêter, et il est tombé sans connaissance.

OBS. IV. — Jeune fille de 32 ans. Lésion aortique double d'origine rhumatismale, avec grosse hypertrophie cardiaque. Pas de lésion mitrale. Pas de dyspnée d'effort, pas de sub-systolie.

Violents accès angineux avec atroce douleur constrictive sternale supérieure, irradiations dans le bras gauche, survenant presque quotidiennement depuis cinq ans, dans la marche, à la fin de l'après-midi. Soulagement par l'ingestion de bromure au moment de l'accès et par le nitrite d'amyle.

M^{lle} Fr..., âgée de 32 ans, m'est adressée pour un syndrome angineux, en février 1921. Cette jeune malade présente une grosse hypertrophie cardiaque avec choc de la pointe dans

le 7^e espace, très en dehors de la ligne mamelonnaide. Signes indubitables de double lésion aortique ; gros souffle diastolique le long du bord gauche du sternum et, à la base, souffle systolique rude, intense, avec frémissement superposé et se propageant sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou. Pas de signes certains de lésion mitrale. A la radioscopie, gros cœur aortique ; pas d'ectasie de l'aorte ; pas de saillie anormale des oreillettes. Pouls régulier, avec quelques extrasystoles ; tension 140/60. Cette endocardite est certainement de nature rhumatismale, la jeune malade ayant eu, à l'âge de 15 ans, une atteinte sévère de rhumatisme à la suite de laquelle on constata sa lésion. Seconde atteinte à 28 ans et une troisième subaiguë, avec déformation des petites jointures des doigts, datant d'un mois et en voie de décroissance.

L'évolution de cette cardiopathie est remarquable par ce fait qu'elle ne s'est pas traduite par les symptômes ordinaires de dyspnée d'effort et de subasystolie, mais presque uniquement par des accès angineux. Au point de vue circulatoire général, cette cardiopathie peut être considérée comme bien tolérée, la malade n'ayant pas éprouvé, autrefois ou actuellement, de dyspnée d'effort accentuée et ne montrant aucun signe de stase veineuse (pas de cyanose pas de gonflement des jugulaires, pas de congestion des bases, pas de gros foie, pas d'œdème malléolaire). Elle n'a rien eu non plus qui puisse être interprété comme accès d'œdème pulmonaire spontané ou dans les efforts.

La malade s'est plaint uniquement dans ces dernières années de violentes crises douloureuses dans la poitrine. Au point de vue de l'évolution générale de ces crises elle a présenté une première période avec quelques accès entre 18 et 20 ans. Accalmie complète entre 20 et 26 ans. Durant ces six dernières années, les crises se sont installées, extrêmement pénibles et ont redoublé encore d'intensité pendant ce dernier mois, depuis la rechute rhumatismale.

Ces crises ont les caractères suivants. Si l'on excepte cette dernière année, elles sont toujours survenues uniquement dans la marche. Elle ne se rappelle pas en avoir eu dans la matinée ; une seule serait survenue un jour à deux

heures de l'après-midi, dans une marche contre le vent. Elles surviennent toujours et uniformément lorsqu'elle rentre chez elle à la fin de l'après-midi ou lorsqu'elle sort le soir après souper. Ce n'est que dans cette dernière année et surtout dans ce dernier mois qu'elle a eu des crises chez elle au repos complet ou dans la nuit. Ces crises angineuses d'effort étaient très fréquentes, survenaient presque tous les jours dans ces cinq dernières années et faisaient sa terreur. Elles évoluent de la façon suivante. Après avoir marché un certain temps, et surtout si l'allure a été un peu vive, la malade commence à ressentir quelques palpitations violentes au-dessous du sein. Puis, très rapidement se développe la douleur sternale supérieure. Cette douleur, dans les premiers temps, ressemblait simplement à la gêne rétrosternale que donne la respiration d'une allumette soufrée. Puis, rapidement, la douleur prit les caractères d'une constriction atroce, déchirante, avec de violentes et constantes irradiations douloureuses dans le bras gauche. Pendant les crises, la malade fait l'impression de souffrir atrocement, et pendant toute leur durée, elle est obligée de s'arrêter dans la rue en cherchant à se donner une contenance et en regardant les devantures. Interrogée sur l'évolution et la durée de ces crises angineuses d'effort, la malade prétend qu'elles ne cesseraient pas si elle ne prenait pas de bromure de potassium. Dès les premières crises, en effet, il y a six ans, elle consulta un médecin qui lui conseilla l'emploi d'une potion bromurée. Les premiers temps elle emportait avec elle son flacon de bromure et en prenait quelques gorgées dehors, dès qu'apparaissait la crise. Trouvant ce moyen peu commode, elle a pris l'habitude de se faire faire des paquets de 1 gr. de bromure de potassium, et depuis cinq ans, elle ne sort jamais sans avoir plusieurs de ces paquets dans son sac. Dès que la crise survient, tournée contre une devanture de magasin, elle prend directement un ou deux paquets de bromure, et le soulagement, dit-elle, survient toujours trois ou quatre minutes après l'ingestion. Les crises sont tellement douloureuses qu'elle n'a jamais essayé de les laisser évoluer seules ; le nitrite d'amyle n'a jamais été essayé.

En résumé accès angineux d'effort, aussi nets que possible, faisant la terreur perpétuelle de la malade lorsqu'elle rentre le soir chez elle et constituant la manifestation dominante et presque unique d'une double lésion sigmoïdienne d'origine rhumatismale. Il est probable que l'exacerbation de ces crises pendant ce dernier mois est sous la dépendance d'une nouvelle poussée endocardique coïncidant avec la dernière poussée de rhumatisme. L'interrogatoire et l'examen de cette frêle jeune fille de 32 ans, racontant mot pour mot l'histoire d'un grand angineux, sont impressionnants au plus haut point.

D'après les nouvelles récentes qu'on a eues de la malade, neuf mois après le premier examen, les crises angineuses continuent toujours, se produisant maintenant aussi bien le matin que l'après-midi, et cela malgré le traitement à l'iode et à la trinitrine. Elles sont cependant moins violentes qu'elles ne l'ont été dans le déclin de l'atteinte rhumatismale de février. La malade a été très soulagée par les ampoules de nitrite d'amyle qu'on lui avait ordonnées, et elle a été obligée d'en consommer en très grand nombre cette dernière année, car, au plus fort de ses crises, le bromure ne la soulagait plus.

OBS. V. . — *Homme de trente-neuf ans. Lésion aortique double remontant au moins à l'âge de trente-trois ans très probablement de nature endocardique, et d'origine indéterminée. Pas de syphilis. Wassermann négatif. Tuberculose pulmonaire du sommet gauche.*

Pas d'hyposystolie, ni de dyspnée d'effort. Depuis deux ans, développement d'un syndrome angineux d'effort typique qui fait du malade un infirme.

M. Seig..., âgé de trente-neuf ans, vient consulter pour un syndrome angineux d'effort d'une grande netteté. Les accès angineux ont débuté il y a deux ans ; ils se manifestent uniquement au moment de la marche ou des efforts, surtout après les repas, et en font une véritable infirme, qui ne

peut se livrer à la campagne à aucun travail. Les accès revêtent l'allure classique : douleur rétro-sternale progressivement croissante, angoissante, le mettant dans l'impossibilité de faire un pas de plus, et s'accompagnant d'irradiations brachiales gauches. Dès qu'il force ou marche un peu vite, il prend un accès. Soulagement par le nitrite d'amyle. Aucune dyspnée, en dehors ou au moment des accès.

Au cœur, lésion aortique double avec souffle d'insuffisance avec ses caractères typiques et hypotension diastolique à 140/50, rétrécissement aortique certain avec souffle rude et frémissement systolique dans le deuxième espace droit. Souffle systolique de la pointe qui semble être simplement la propagation du souffle aortique. A la radioscopie, cœur aortique ; pas d'ectasie. Cette lésion aortique semble remonter au moins à l'âge de trente-trois, car à ce moment le malade fut mis dans le service auxiliaire pour son cœur, puis réformé ensuite. Aucune maladie à endocardite dans les antécédents, ni rhumatisme, ni chorée, ni scarlatine. A signaler que le malade a eu une pleurésie gauche il y a neuf ans, et qu'il présente dans la fosse sus-épineuse gauche des craquements qui ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence d'une bacillose évolutive ; au reste, l'examen des crachats fait quelques jours après montre des bacilles de Koch.

Devant cette lésion aortique avec angor, sans aucune hyposystolie ou dyspnée d'effort, on pense naturellement à la syphilis et l'on fait entrer le malade à l'hôpital pour tenter un traitement ioduré et arsenico-mercuriel. Cependant l'interrogatoire ne révèle pas d'histoire nette de syphilis, on ne trouve pas de stigmates pupillaires ou autres, le Wassermann que l'on fait faire est négatif. D'autre part, divers arguments sont plutôt en faveur de l'endocardite que de la syphilis : 1° la constatation de la lésion dès l'âge de trente-trois ans ; 2° l'existence d'un rétrécissement aortique, avec frémissement, qui est bien plus le fait d'une endocardite aortique que d'une lésion par aortite ; 3° la présence d'une bacillose pulmonaire évolutive qui, déjà rare mais possible dans une endocardite aortique sans hyposystolic, serait bien moins compréhensible dans une aortite

syphilitique en évolution. On n'ose évidemment mettre la bacillose à la tête de la lésion aortique angineuse sans preuve plus précise. On tente un traitement spécifique (iodure, injections de cyanure, 0,15 de novarsénobenzol), mais on est obligé de l'interrompre car il est très mal toléré et le malade, qui était apyrétique, prend une poussée fébrile avec exagération de l'expectoration bacillifère.

Obs. VI. — *Femme de soixante-cinq ans. Rétrécissement mitral pur ancien, d'origine rhumatismale. Arythmie complète. Accès angineux d'efforts typiques, depuis dix ans, sans aucun essoufflement. Mort subite.*

M^{me} Del..., âgée de soixante-cinq ans, vient consulter pour un syndrome angineux d'effort. Elle raconte que depuis dix ans au moins, elle éprouve dans la marche, surtout dans les trois heures qui suivent les repas, des douleurs violentes et constrictives dans la poitrine avec irradiations dans les deux bras jusqu'aux poignets, et qui la mettent dans l'obligation absolue de s'arrêter quelques minutes ; elle se tient alors la poitrine avec ses deux mains en disant : « Oh ! que j'ai mal, que j'ai mal », puis reprend sa marche pour s'arrêter de nouveau quelques mètres plus loin. Jamais d'accès au repos complet, mais parfois esquisse d'un accès le soir après s'être mise au lit. Elle insiste sur ce fait qu'elle n'a jamais éprouvé aucun essoufflement, même d'effort ; elle s'arrête uniquement à cause de la douleur, et pas du tout à cause de l'essoufflement qui ne vient même pas doubler l'accès douloureux.

A l'examen, on est étonné de trouver un beau rétrécissement mitral pur, avec signes au complet : éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit, beau murmure diastolique à la pointe et dans l'aisselle, à timbre grenu et roulant. Pas de lésion aortique. Ce rétrécissement mitral peut être rattaché à un rhumatisme aigu contracté à vingt-cinq ans. A noter que le cœur est en arythmie complète et pas en rythme sinusal. Tension 170 mm. Hg pour les plus fortes pulsations. Pas d'albumine. A l'examen radioscopique, for-

me classique du cœur mitral avec saillie modérée de l'arc moyen gauche. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis ; deux enfants vivants ; Wassermann non fait.

Un mois environ après l'examen, alors que l'état paraissait stationnaire, la malade est trouvée morte dans sa chambre.

OBS. VII. — *Femme de trente-neuf ans. Lésion mitrale double, d'origine rhumatismale, avec arythmie complète. Depuis un an, accès angineux d'effort typiques et fréquents, sans aucun essoufflement. Action sédative de la trinitrine sur les accès.*

M^{me} Tr..., âgée de trente-neuf ans, a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-huit ans et présente des signes très nets de lésion mitrale double, sans lésion aortique. L'examen radioscopique montre la forme ordinaire d'un cœur mitral avec grosse oreillette gauche et bombement très marqué de l'arc moyen. Le cœur est en arythmie complète. Tension : 140mm. Hg pour les plus fortes pulsations. Albumine : 0 gr. 10.

Ce qu'il y a de remarquable dans son histoire, c'est qu'elle vient consulter uniquement pour un syndrome angineux et n'a jamais éprouvé le moindre essoufflement. Elle paraît très surprise de l'insistance que l'on met à l'interroger sur cet essoufflement. « On me demande toujours cela, dit-elle, et cependant je n'ai jamais été essoufflée, je monte très facilement un quatrième étage sans être gênée et sans respirer plus vite. Si je n'avais pas mes douleurs, je n'aurais rien. » Et, en effet, c'est seulement pour ses accès douloureux qu'elle vient consulter. Ces phénomènes angineux ont débuté il y a un an environ et revêtent les caractères typiques de l'angor d'effort. Ils se développent seulement dans la marche, jamais au repos. Au bout d'un certain temps, surtout si l'allure est un peu vive, elle ressent une vive douleur sous le sien gauche qui offre d'abord les caractères d'une brûlure, puis qui lui donne l'impression qu'elle a comme un gros caillou sur le cœur ; si elle ne s'arrête pas immédia-

tement, la douleur monte à la gorge et s'irradie dans le bras gauche. Elle se trouve alors dans la nécessité absolue de stationner quelques instants jusqu'à ce que la douleur se dissipe, mais sans éprouver toujours aucun essoufflement. Il est absolument certain que c'est la douleur intolérable qui l'arrête et pas la dyspnée, qui est véritablement nulle. Au moment de l'accès, sueurs assez abondantes sur le côté gauche de la face. La malade est torturée par ces accès douloureux qui sont très fréquents et la gênent beaucoup dans ses occupations. Soumise au traitement digitalique classique et à la trinitine, la malade est assez nettement améliorée ; la trinitine calme les accès douloureux rapidement. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis ; Wassermann non fait.

OBS. VIII. — Homme de 36 ans. Endocardite chronique mitro-aortique d'origine rhumatismale : insuffisance aortique très prédominante, rétrécissement mitral léger. Très bonne tolérance jusqu'à cette dernière année.

Depuis un an, apparition d'accès angineux d'effort typiques : violente douleur thoracique constrictive, irradiations dans le bras gauche, arrêt forcé, etc. Jamais d'accès au repos ou la nuit, as d'amélioration par le traitement.

Ni syphilis (Wassermann négatif), ni tabagisme.

Pin..., âgé de 34 ans, est examiné pour la première fois le 11 avril 1921, à l'occasion d'une affection valvulaire compliquée de douleurs angineuses.

Au point de vue fonctionnel, son histoire est très simple. Il exerce le métier d'ouvrier électricien et ne se plaignait guère de sa santé avant octobre 1920. C'est à peine s'il était un peu essoufflé dans des efforts violents, et maintenant encore ce n'est pas de l'essoufflement dont il se plaint. Avant octobre, c'était un valvulaire, éprouvant à peine quelques palpitations dans les efforts violents ; il se considérait comme étant tout à fait normal et accomplissait sans aucune peine sa tâche journalière. En octobre 1920, il éprouva pour la première fois, un soir en rentrant de son travail, un accès douloureux violent dans la poitrine, avec irradiations dans tout le

bras gauche, et qui le força à s'arrêter plusieurs fois dans la rue. Depuis ce moment, ces accès surviennent très fréquemment, toutes les fois qu'il force dans son travail, mais particulièrement dans deux conditions : le matin, lorsqu'il s'habille, après avoir mis ses chaussures par exemple, et le soir en revenant de son travail. Ils offrent les caractères typiques de l'accès angineux : violente douleur constrictive de la poitrine, avec fortes irradiations dans le bras gauche, et nécessité absolue de s'arrêter jusqu'à ce que la douleur ait cessé. Il est à remarquer que l'essoufflement n'a pas sensiblement augmenté et lorsque le malade s'arrête, c'est uniquement à cause de la douleur. Du fait de ces accès, l'état du sujet a été complètement modifié, deparfaitement valide qu'il était auparavant, il est devenu un malade ; il évite tout effort dans la journée et vit dans l'appréhension des accès qu'il éprouve en rentrant chez lui. Jamais d'accès au repos ou la nuit.

A l'examen, le malade présente tous les signes d'une endocardite mitro-aortique, avec insuffisance aortique très prédominante. Gros souffle diastolique sur le bord gauche du sternum, choc en dôme, battements artériels, tension 170/60 ; de plus, ausculté à plusieurs reprises, le malade présente à la pointe un roulement présystolique assez rude et prolongé qui ne laisse pas de doute sur l'existence d'un rétrécissement mitral concomitant. Pouls régulier, de rapidité moyenne. A l'examen radioscopique, gros cœur aortique, pas d'ectasie. Cette endocardite est de nature rhumatismale, le malade ayant eu à 23 ans une atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui le tint 12 jours au lit ; deuxième crise à 24 ans ; légère arthropathie du gros orteil gauche, l'année dernière encore.

A un interrogatoire et à un examen soigneux, on ne trouve aucune anamnèse, aucun stigmate de syphilis. Un Wassermann fait le 16 avril à l'Institut bactériologique est négatif. Pas de tabagisme, le malade n'ayant jamais fumé.

Le malade, revu après une année de traitement (digitaline, iodure, bromure, etc.), n'a pas été sensiblement amélioré et se trouve dans un état stationnaire, éprouvant toujours les mêmes crises angineuses dans les efforts et le soir en rentrant de son travail.

OBS. IX. — *Femme de 33 ans. Endocardite chronique mitro-aortique d'origine choréique. Bonne tolérance fonctionnelle. Pas ou peu de dyspnée d'effort ; aucun signe de stase veineuse ou de subasystolie. Pas de syphilis.*

Depuis six ans, développement d'un syndrome angineux d'effort typique, avec douleur thoracique constrictive, irradiations dorsales et brachiales, et obligation de s'arrêter fréquemment dans la marche.

M^{me} Bus..., âgée de 33 ans, vient consulter pour des douleurs qu'elle éprouve dans la région du cœur lorsqu'elle marche.

Ces douleurs remontent environ à six ou huit ans. La malade raconte exactement ce que raconterait une angineuse vraie. Lorsqu'elle marche, surtout si c'est à la montée ou s'il fait du vent, elle est souvent obligée de s'arrêter, non à cause de palpitations ou d'essoufflement, mais parce qu'elle ressent une douleur violente dans la région thoracique antérieure. Cette douleur est constrictive, semble prendre naissance à la partie inférieure du sternum, augmente rapidement d'intensité, remonte à la partie supérieure jusque dans le cou, s'irradie ensuite dans le dos et les deux bras. Elle est alors dans l'obligation absolue de s'arrêter : « Si j'allais plus loin, dit-elle, je tomberais. » Le syndrome est d'une netteté parfaite, c'est la douleur, et nullement l'essoufflement, qui la force à interrompre la marche ; il n'est pas possible de trouver décrits des accès angineux d'effort plus francs. A noter que ces accès se produisent plus facilement si elle sort après le repas du soir. Au moment de l'accès, surtout s'il se prolonge, survient une toux quinteuse, sans expectoration.

A l'examen, signes typiques de rétrécissement mitral pur avec, en plus, un souffle assez intense d'insuffisance aortique. Tension 135/55. A la radioscopie, le cœur est moyennement hypertrophié, surtout, semble-t-il, aux dépens du ventricule gauche ; pas de dilatation très marquée de l'oreillette gauche. Aucun signe de subasystolie, pas de gros foie, pas de congestion des bases, pas de cyanose. Jamais de rhumatisme articulaire aigu ; mais chorée à l'âge de 5 ans. Au-

cun stigmate de syphilis, une grossesse à 20 ans, une fausse-couche depuis.

A remarquer que la malade, qui ne se plaint guère d'essoufflement, est très sujette à de petits accès de toux quinteuse survenant parfois pendant la nuit et surtout à l'occasion des rapports sexuels.

OBS. X. — Homme de 52 ans. Endocardite chronique mitro-aortique d'origine rhumatismale avec insuffisance aortique très prédominante. Assez bonne tolérance.

Durant les deux dernières années de la vie, accès angineux légers au moment de la marche.

Pas de syphilis.

We..., âgé de 52 ans, a eu une atteinte sévère de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans ; on lui fit à ce moment de la révulsion sur le cœur à l'aide de pâte de Vienne. Durant toute sa vie, il a éprouvé des palpitations et de l'essoufflement au moment des efforts, attribuables sans doute à la lésion cardiaque valvulaire que l'on constate chez lui.

A l'examen, grosse insuffisance aortique avec signes typiques, tension 150/40. Léger souffle mitral à la pointe (organique ou fonctionnel). A la radioscopie, gros cœur aortique, pas d'ectasie. Pouls régulier à 90.

Depuis deux ans, le sujet éprouve quelques accès angineux légers, mais nets. Le soir, à la fin de l'après-midi, en rentrant chez lui (toujours à ce moment, et à ce moment seulement), il ressent dans la marche une pression pénible dans la région du cœur, avec engourdissement dans les deux bras. Ces manifestations n'étaient d'ordinaire pas assez accentuées pour le mettre dans l'obligation de s'arrêter, mais il ralentissait toujours l'allure afin de ne pas augmenter la sensation douloureuse. Aussitôt arrivé chez lui, il s'asseyait et la gêne douloureuse de la poitrine se dissipait aussitôt. Pas d'accès au repos ou dans la nuit, mais, le soir après être monté dans son lit, petite pression anormale dans la poitrine. A signaler qu'un jour, en rentrant chez lui, un accès beaucoup plus douloureux que les autres au point

qu'il tomba à terre sans connaissance. Le médecin qui le vit quelques instants après ne lui trouva pas le pouls plus ralenti qu'à l'ordinaire. Durant les mois suivants, le sujet présenta les signes d'une insuffisance cardiaque progressive, sans accès angineux, et mourut en mai 1921.

Aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis.

b) Accès angineux d'effort, avec essoufflement.

Dans les douze cas, ci-après, les douleurs angineuses d'effort apparaissent « dans l'ombre de la dyspnée » et viennent en quelque sorte, doubler l'essoufflement, tout en conservant leur individualité symptomatique.

C'est, dans les affections *mitrales* surtout, avec dyspnée d'effort datant depuis longtemps et en rapport avec la plus ou moins bonne tolérance de la lésion, qu'un moment donné vient se greffer le syndrome angineux, apparaissant dans les mêmes circonstances : le sujet étant habitué à éprouver de l'essoufflement pendant les efforts, dont il est capable, continue ceux-ci, quand, subitement ou progressivement parfois, la douleur se développe, venant ainsi se superposer à la *dyspnée qui s'installe presque toujours la première* ; il est alors dans l'obligation de s'arrêter à cause de l'essoufflement et surtout à cause de la douleur, dont l'INTENSITÉ est telle que les sujets s'exclament : « Si je ne m'arrêtais pas, je tomberais » (XIX), « que ça me fait mal ! » (XI).

Le SIÈGE de la douleur *est moins exclusivement rétrosternal* que dans la variété précédante ; elle commence en arrière de la poitrine, entre les deux épaules, avant de se propager dans toute la poitrine et le bras droit chez la femme de l'Obs. XI ; le point de départ précordial (XXI) ou épigastrique (XVIII) est noté ainsi qu'un accès inversé (XXI).

Les CARACTÈRES et l'intensité de la douleur sont désignés par les comparaisons suivantes : douleur violente sous forme de priffe, de déchirure (comme si on ouvrait la poitrine, Obs. XI), barre douloureuse, horrible broyement, constriction.

Les IRRADIATIONS *ne sont pas aussi strictement unilatérales* que dans la première variété ; elle se propagent assez souvent vers le bras droit, une fois exclusivement vers lui (XII) ; cette sorte d'irradiation est plus fréquente chez les malades dont le cœur droit est dilaté (Radiocopie).

La DURÉE des accès, sans être trop longue, n'est cependant pas de quelques instants.

Des efforts moins violents sont capables de déclencher l'accès, ce qui prouve une inadaptation du cœur, non plus à une tâche excessive, mais à ses fonctions coutumières : la marche en palier, l'acte de s'habiller, le simple passage de la verticale à la position horizontale, les efforts de défécation, les rapports sexuels (XXI, XXII), sont autant de circonstances d'apparition des accès.

Notons enfin que dans les cas XIII, XVI, quelque temps après les accès d'effort, sont survenus des accès nocturnes, toujours à la suite de crises dyspnéiques dans le premier cas.

LA COEXISTENCE D'AUTRES SYMPTOMES est plus grande ici : arythmie complète (XIV, XVIII, XIX), tachyarythmie à 170 pulsations (XVI), légère alternance avec extrasystolie (XXI) ; modification de l'aire radioscopique des différentes cavités, suivant la lésion valvulaire considérée.

Il s'agit de 8 lésions mitrales et 3 lésions associées.

OBS. XI. — *Femme de 41 ans. Lésion mitrale d'origine indéterminée, avec grosse oreillette gauche. Mauvaise tolérance. Cyanose et dyspnée d'effort très faciles.*

Syndrome angineux d'effort, superposé à la dyspnée. Début par une douleur dorsale, envahissant la poitrine, devenant déchirante, s'irradiant dans le bras droit, et obligeant la malade à s'arrêter.

Inefficacité complète de la médication digitalique.

Sal..., âgée de 41 ans, souffre d'une affection cardiaque depuis l'âge de 34 ans. A l'examen, la pointe bat dans le 5^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire et l'on perçoit les signes d'une insuffisance mitrale (souffle systolique à propagation axillaire et frémissement systolique superposé). Pas de signes certains de rétrécissement mitral, bien que cette lésion existe très vraisemblablement. Souffle tricuspïdien fonctionnel. L'examen radioscopique, pratiqué par M. Coste et par nous-même, révèle, comme principale anomalie, un arc moyen gauche très bombé et faisant une saillie tout à fait anormale dans le champ pulmonaire gauche. L'oreillette gauche fait de même une saillie très nette dans l'espace clair postérieur. Dilatation appréciable de l'oreillette droite sans grandes modifications des autres cavités. Cette endocardite

mitrale est d'origine indéterminée, la malade n'ayant jamais eu ni rhumatisme, ni maladie infectieuse. Rythme régulier autour de 90.

Cette lésion mitrale est très mal tolérée. Depuis sept à huit ans, la malade éprouve une dyspnée d'effort qui a été en croissant et depuis deux ans environ sont apparues des douleurs thoraciques qui rendent sa vie de plus en plus pénible. Cyanose très facile lors des efforts ou de la toux. La nuit, accès dyspnéiques fréquents avec toux quinteuse et expectoration de quelques crachats muqueux non teintés. Jamais d'œdème.

Le syndrome douloureux que la malade éprouve au moment des efforts est très singulier et ressemble absolument à ce que ressentent certains angineux. Ce syndrome est apparu il y a trois ans et se manifeste de la façon suivante. Dès qu'elle marche, une douleur apparaît en arrière de la poitrine entre les deux épaules ; si elle ne ralentit pas beaucoup l'allure ou si elle ne s'arrête pas, la douleur s'irradie en avant dans toute la poitrine et devient véritablement déchirante « comme si, dit-elle, on lui ouvrait la poitrine », lui arrachant des plaintes : « Oh que ça me fait mal ! que ça me fait mal ! ». Dans les forts accès, il se produit des irradiations dans l'épaule et le bras droits. Il ne s'agit pas cependant là d'un syndrome d'effort uniquement douloureux. A l'inverse de ce que l'on voit chez les angineux typiques, ce syndrome douloureux est toujours précédé par de l'essoufflement et s'accompagne d'une cyanose très facile. Mais, à un moment, la douleur prend le pas sur l'essoufflement et c'est à cause des phénomènes douloureux que la malade s'arrête et a été obligée de rétrécir progressivement sa vie. Elle a suspendu toutes occupations au dehors et en est réduite à ne presque plus jamais sortir de chez elle. Pas d'influence des repas sur la production des accès douloureux.

Depuis sept ans, tout essai thérapeutique a été inefficace chez cette malade. Malgré les tentatives multiples, à toutes doses et sous toutes les formes, elle n'a jamais éprouvé aucun soulagement de la médication digitalique. D'autres essais, iodure, etc., n'ont pas été plus heureux. C'est une grande infirme que rien n'a jamais pu soulager. Elle n'a senti

un soulagement appréciable qu'une seule fois, après une hémoptysie abondante due sans doute à un infarctus. Deux saignées thérapeutiques au pli du coude n'ont donné aucun résultat.

OBS. XII. — *Femme de 32 ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale datant de l'âge de 15 ans. Tolérance défectueuse : palpitations et essoufflement d'effort, congestion hépatique.*

Apparition récente dans la marche et venant doubler l'essoufflement, de douleurs sternales constrictives violentes, avec irradiations brachiales droites, et la forçant à s'arrêter.

M^{me} Cac., âgée de 32 ans, présente tous les signes d'un rétrécissement mitral pur qui date sans doute d'un rhumatisme aigu qu'elle a présenté à l'âge de 15 ans. A l'examen radioscopique, cœur très hypertrophié, sans dilatation anormale de l'oreillette gauche. Elle présente un pouls irrégulier à 72 et se plaint depuis plusieurs années de palpitations et d'essoufflement au moment des efforts.

Ce qu'il y a d'intéressant chez elle, c'est que depuis une huitaine de jours lorsqu'elle marche, en même temps que l'essoufflement, elle éprouve une violente douleur thoracique à caractère constrictif, siégeant à la partie moyenne et supérieure du sternum, s'irradiant dans le bras droit, et la forçant à s'arrêter ; si elle ne s'arrêtait pas, elle tomberait, dit-elle.

D'après les renseignements qu'on a eus, la malade est morte en février 1916, près de trois ans après l'examen relaté ci-dessus, « presque subitement ».

BS. XIII. — *Femme de quarante-neuf ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale. Dyspnée d'effort depuis cinq ans. Depuis dix-huit mois, douleurs angineuses, violentes, avec irradiations brachiales gauches apparaissant dans la marche, dans l'ombre de l'essoufflement, plus rarement au repos ou la nuit.*

M^{me} Vinc..., âgée de quarante-neuf ans, présente des signes classiques de rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale. Tout l'intérêt réside dans la superposition à la scène dyspnéique d'un syndrome angineux des plus nets.

Elle est essoufflée dans les efforts depuis cinq ans environ, mais c'est seulement depuis dix-huit mois que les douleurs sont venues se superposer à l'essoufflement. Les douleurs, la malade est très affirmative sur ce point, ne surviennent jamais seules, mais toujours dans l'ombre de l'essoufflement. Lorsque la malade marche, la dyspnée commence, puis progressivement elle se sent serrée, et d'une façon très pénible, des deux côtés de la poitrine, en même temps qu'une douleur se développe sous le sein gauche et s'irradie dans le bras et la région cervico-faciale gauches. Elle est obligée de s'arrêter à cause de l'essoufflement et de la douleur. Pas d'irradiation dorsale. Quelques rares accès au repos ou dans la nuit, également à la suite de crises dyspnéiques.

A la radioscopie, image typique de rétrécissement mitral, avec ventricule gauche à peu près normal et arc moyen comblé. L'image ne décèle pas une très grande dilatation de l'oreillette gauche et ce n'est pas par là qu'on peut expliquer le syndrome angineux. En examen oblique antérieur droit, légère saillie de l'oreillette gauche en arrière.

OBS. XIV. — *Femme de trente-six ans. Rétrécissement mitral, avec arythmie complète. Dans la marche, essoufflement avec douleurs angineuses sternales et irradiations dorsales.*

M^{me} Dum..., âgée de trente-six ans, présente des signes caractéristiques de rétrécissement mitral avec image typique à l'examen radioscopique. Arythmie complète. Albumine : 0 gr. 20. Dyspnée d'effort accentuée depuis plusieurs années.

Au moment de la marche, en même temps que l'essoufflement, la malade éprouve des douleurs angineuses sternales violentes, avec irradiations dorsales,

OBS. XV. — *Rétrécissement mitral pur non rhumatismal. Tolérance moyenne. Syndrome angineux d'effort venant doubler l'essoufflement.*

M^{me} Mail..., âgée de 43 ans, présente un rétrécissement mitral pur d'origine indéterminée, avec oreillette très moyennement saillante à l'examen radioscopique. La seule particularité de ce rétrécissement mitral dont la tolérance est moyenne est que la malade éprouve dans la marche en même temps que l'essoufflement un syndrome angineux très net. L'essoufflement commence, puis la douleur vient et croît assez en intensité pour que la malade soit forcée de s'arrêter, non à cause de l'essoufflement, mais à cause de la douleur. Cette douleur débute sous le sein gauche, atteint le sternum à la partie moyenne et s'irradie dans tout le massif scapulaire gauche. Pas d'albumine. Tension 100/80. Rythme régulier.

Amélioration de l'essoufflement et des douleurs par le traitement digitalique.

OBS. XVI. — *Femme de cinquante-cinq ans. Lésion mitrale double d'origine indéterminée, avec tachy-arythmie et dyspnée d'effort. Depuis un an, accès angineux dans la marche, doublés d'essoufflement. Amélioration par le traitement digitalique.*

M^{me} Br..., âgée de cinquante-cinq ans, présente des signes de lésion mitrale double, avec tachy-arythmie. Souffle systolique rude dans l'aisselle, suivi d'un murmure diastolique. Pas de lésion aortique. Origine indéterminée de l'endocardite mitrale, pas de rhumatisme. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. Tension : 170 mm. Hg pour les plus fortes pulsations. Albumine 0 gr. 20. Depuis plusieurs années, la malade se plaint d'essoufflement d'effort, et son histoire serait des plus banales, s'il n'était survenu depuis un an environ des accès angineux.

Le premier accès se manifesta dans la marche et se traduisit par une violente douleur dans la poitrine, sans irra-

diations brachiales, mais la forçant à s'arrêter. Les deux nuits suivantes, accès douloureux identiques et plus prolongés. Depuis ce moment, dès qu'elle accélère l'allure, elle ressent de violentes douleurs constrictives dans la poitrine, qui la mettent dans l'obligation de s'arrêter. Mais elle éprouve en même temps de l'essoufflement. Amélioration très nette par le traitement digitalique ; les accès douloureux diminuent, mais la malade éprouve toujours de la dyspnée d'effort.

OBS. XVII. — *Homme de trente-cinq ans. Lésion mitrale double d'origine rhumatismale, avec grosse hypertrophie cardiaque. Douleurs angineuses venant doubler l'essoufflement d'effort.*

M. Don..., âgé de trente-cinq ans, présente une grosse lésion mitrale double d'origine rhumatismale. Cœur énorme à l'examen radioscopique avec volumineuse dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites. Pas d'hypertension. Albumine : 0 gr. 20. On n'a pas marqué sur l'observation si le cœur était en rythme régulier ou en arythmie complète.

L'essoufflement d'effort est très accentué et le cas serait des plus banals si le malade ne se plaignait avec insistance d'éprouver dans la marche, en même temps que l'essoufflement, de violentes douleurs sternales sous forme de griffe avec légères irradiations dans les bras.

OBS. XVIII. — *Homme de vingt ans. Lésion mitrale double d'origine rhumatismale, avec arythmie complète. Douleurs épigastriques venant doubler l'essoufflement d'effort.*

M. Mon..., âgé de vingt ans, présente une grosse lésion mitrale double d'origine rhumatismale, avec dilatation très nette de l'oreillette gauche à l'examen radioscopique. Arythmie complète. Tolérance défectueuse, car la dyspnée d'effort est très marquée.

La seule particularité consiste dans ce fait que dans la marche, en même temps que l'essoufflement, le malade ressent une douleur épigastrique violente qui augmente progressivement d'intensité et le met bientôt dans l'obligation de s'arrêter. Pas d'irradiations brachiales.

OBS. XIX. — *Endocardite micro-aortique, d'origine indéterminée (rétrécissement mitral, insuffisance et rétrécissements aortiques) avec dyspnée d'effort remontant à une dizaine d'années. Néphrite concomitante possible (albuminurie, hypertension modérée).*

Depuis un an, syndrome angineux d'effort d'une extrême netteté, mettant la malade dans l'obligation de s'arrêter dans la marche, mais s'installant toujours à la suite de l'essoufflement.

M^{me} Cl., âgée de quarante-cinq ans, a déjà fait plusieurs séjours dans le service pour une cardiopathie valvulaire, avec peut-être coexistence de brightisme car la malade a toujours présenté de l'albuminurie légère et la tension est de 190/105. Les lésions offrent des signes typiques ; signes au complet de rétrécissement mitral pur, léger souffle diastolique d'insuffisance aortique, souffle de rétrécissement aortique avec frémissement systolique, anacrotisme enregistré, etc. Hypertrophie très notable du cœur à l'examen radioscopique sans dilatation particulièrement prédominante de l'oreillette gauche. Aucune atteinte de rhumatisme dans les antécédents. Pas de syphilis, Wassermann négatif.

Les symptômes fonctionnels éprouvés par la malade remontent à peu près à une dizaine d'années et consistaient uniquement jusqu'à cette dernière année en une dyspnée d'effort modérée qui n'empêchait pas la malade de se livrer à ses occupations. Depuis cette dernière année ont fait leur apparition des symptômes angineux d'effort de la plus grande netteté et c'est pour ces symptômes douloureux, non pour l'essoufflement auquel elle est habituée depuis longtemps que la malade entre à l'hôpital à deux reprises différentes. Depuis un an environ, elle se plaint de ne pouvoir

marcher que très difficilement à cause d'une douleur précordiale qui apparaît dès qu'elle presse un peu l'allure. Cette douleur débute dans la région sternale moyenne et offre là son maximum d'intensité ; elle s'irradie ensuite au fur et à mesure qu'elle s'accroît sur la région épigastrique et aussi un peu sur l'éventail claviculaire, mais ne gagne ni les bras, ni le dos, ni la région cervicale. Elle n'est nullement constrictive, mais plutôt « déchirante ». Son intensité, si la malade ne s'arrête pas aux premières menaces, devient bientôt extrême et met la malade dans l'impossibilité de faire un pas de plus. Elle est souvent obligée de s'arrêter une dizaine de fois pour faire 7 ou 800 mètres, car « sans cela, dit-elle spontanément, elle tomberait ». Il est à remarquer que ce syndrome angineux d'effort si net a coïncidé dans son apparition avec une recrudescence de l'essoufflement qui était devenu plus marqué depuis quelques mois. De plus, lorsque la malade marche, ce n'est jamais la douleur qui commence mais toujours l'essoufflement et ce n'est que lorsque l'essoufflement atteint un certain degré que survient la douleur. Mais cet élément douloureux n'est pas banal, la malade s'en plaint beaucoup et c'est à cause de ses douleurs que la malade qui n'était pas venue à l'hôpital depuis quatre ans, vient de faire deux séjours récents. Pas d'accès douloureux au repos ou la nuit. A noter que, malgré l'existence de ce syndrome angineux superposé à l'essoufflement, la malade est en arythmie complète et non en rythme sinual.

OBS. XX. — *Cardiopathie valvulaire mitro-aortique, avec tolérance moyenne. Syndrome angineux d'effort venant doubler l'essoufflement.*

M^{me} Cr..., âgée de quarante-deux ans, présente une cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale avec rétrécissement mitral et insuffisance aortique légère. Tolérance moyenne, hypertrophie cardiaque modérée à l'examen radioscopique.

Depuis 7 à 8 ans et surtout depuis 3 ans, elle éprouve dans la marche un syndrome angineux d'effort très net. Elle éprouve une barre sternale très douloureuse, avec irradiations dans le dos et le bras gauche. Cette sensation douloureuse survient toujours secondairement à l'essoufflement.

OBS. XXI. — *Homme de cinquante ans. Endocardite chronique, mitro-organique remontant à l'enfance, avec lésion aortique prédominante. Dyspnée d'effort accentuée.*

Pendant la dernière année de sa vie, le malade présente plusieurs accès angineux, avec douleur thoracique violente, irradiations brachiales. Les accès se développent toujours à l'occasion d'un effort (défécation, rapport sexuel, ascension d'un escalier).

Dup..., âgé de cinquante ans, présente les signes d'une grosse cardiopathie valvulaire. La lésion dominante est une double lésion aortique ; peut-être existe-t-il concomitamment un léger rétrécissement mitral, car on note à la pointe un petit roulement présystolique. Bien qu'on ne note pas dans les antécédents d'atteinte nette de rhumatisme, cette lésion aortique est certainement d'origine endocardique, car elle fut reconnue au conseil de revision et nécessita sa réforme à l'âge de 20 ans. Rythme régulier ; tension 120/50 ; arythmie extrasystolique et alternance légère enregistrée. Le malade est très essoufflé au moment des efforts.

Dans la dernière année de sa vie, le malade présentait plusieurs reprises des accès angineux. Ces accès survenaient toujours à l'occasion d'un effort, jamais au repos. Le plus ordinairement, c'était après un effort de défécation, parfois à la suite d'un rapport sexuel, d'autrefois en montant dans son lit ou lors de l'ascension d'un escalier. Dans la marche, il n'a jamais éprouvé d'accès véritable ; il a simplement l'impression que s'il forçait « cela pourrait venir ». L'accès se traduit par une douleur très violente, en plein cœur, s'étendant comme une tache d'huile, s'irradiant dans les deux bras et durant dix minutes à une demi-heure.

Pas de syphilis.

B. — Accès angineux de décubitus.

Dans ce deuxième type clinique, la douleur éclate dans le calme du *premier sommeil*, vers une à deux heures du matin ; exceptionnellement elle surprend le sujet *au repos*, l'influence de l'effort étant apparemment nulle (XXVIII) ; le malade de l'Obs. XXII, qui avait des accès nocturnes, remarquait, pendant le travail, que son bras gauche était plus lourd, et avait tendance à s'engourdir ; celui de l'Obs. XXIII présentait des accès dans la marche alternant avec des accès de décubitus ; dans ce cas que l'on peut appeler mixtes, ce n'est pas la maladie, qui s'est modifiée, mais simplement, au cours de son évolution, des causes autres que le décubitus sont susceptibles de déclencher un accès ; malgré l'absence apparente d'effort extérieur, il doit y avoir *des conditions organiques* (rêves, cauchemars, gêne circulatoire du décubitus, digestion), qui imposant un surcroît de travail au cœur produisent le même résultat.

Les expressions d'écrasement d'avant en arrière, d'étau broyant le cœur, etc., viennent à la bouche des malades pour *caractériser* les douleurs.

La crise ne se termine pas par des phénomènes œdémateux, comme dans l'angor du décubitus classique ; cependant, chez le malade de l'Obs. XXIII, toutes les crises s'accompagnent d'une sorte d'expui-

tion de sang ou d'un peu de mucosité rouge, teintant son mouchoir.

Parmi les 7 cas suivants, les deux premiers concernent des malades ne se plaignant *pas de dyspnée d'effort* ; néanmoins, chez la femme de l'Obs. XXII, il survient peu après le début de l'accès, un peu d'essoufflement sans expectoration œdémateuse. Les malades des 5 dernières observations *n'avaient de la dyspnée que pendant l'effort*. Il s'agit de trois rétrécissements mitraux, d'une insuffisance aortique et de trois cas de lésions associées.

OBS. XXII. — *Femme de quarante-trois ans. Insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Bonne tolérance ; pas de dyspnée d'effort.*

Crises angineuses nocturnes, avec douleurs constrictives thoraciques et irradiations brachiales gauches, remontant à une douzaine d'années. Jamais d'accès angineux d'effort.

M^{me} Sai..., âgée de quarante-trois ans, vient consulter pour des crises douloureuses nocturnes. Elle a présenté, à l'âge de 8 ans, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu et sait qu'elle a, depuis ce moment-là, une lésion cardiaque. A l'examen, on note les signes d'une insuffisance aortique classique avec une tension de 140/80. Un premier bruit un peu dur à la pointe et frappé avec élan permet de discuter la coexistence d'un léger degré de rétrécissement mitral, mais les signes ne sont pas assez nets pour l'affirmer, d'autant que l'examen radioscopique montre simplement une dilatation hypertrophique du ventricule gauche sans distension anormale de l'oreillette gauche.

Cette malade atteinte de cette insuffisance aortique endocardique ne se plaint pas d'essoufflement notable au moment des efforts ; elle mène sans peine le genre de vie ordinaire. C'est uniquement pour des crises douloureuses noc-

turnes qu'elle vient se faire examiner. Ces crises ont débuté il y a une douzaine d'années et ont toujours conservé le même caractère. C'est d'ordinaire à une heure du matin que la crise se manifeste. Elle se traduit par une douleur constrictive violente dans la poitrine ; la douleur siège dans la partie gauche de la poitrine en avant et s'irradie à la fois dans le dos et dans le bras gauche toujours jusqu'au petit doigt. La crise dure de dix minutes à une heure et se répète souvent jusqu'à cinq à six fois par semaine. Peu après le début, elle s'accompagne d'un peu d'essoufflement, mais n'a jamais été suivie d'expectoration œdémateuse. Pendant la journée, dès qu'elle travaille un peu, elle remarque que le bras gauche est plus lourd et a de la tendance à s'engourdir facilement. Ces crises douloureuses ont été soulagées un peu par le bromure, nullement par la médication digitalique.

Aucune histoire, aucun stigmate de syphilis.

OBS. XXIII. — *Homme de 30 ans. Cardiopathie valvulaire micro-aortique, avec insuffisance aortique prédominante, d'origine indéterminée. Pas d'hyposystolie, aucune dyspnée d'effort. Depuis quatre ans, crises angineuses violentes, d'abord nocturnes, puis se manifestant dans la marche, apparaissant en dehors de toute dyspnée et faisant du malade un véritable infirme.*

M. Pey..., âgé de trente ans, entre à l'hôpital pour un syndrome angineux. Il présente une cardiopathie valvulaire avec grosse insuffisance aortique prédominante, existence possible d'un léger rétrécissement aortique et insuffisance mitrale avec souffle d'intensité moyenne. L'affection a été reconnue, il y a six ans, à l'occasion d'une pleurésie avec péricardite (?). Pas de rhumatisme net avant cette affection aiguë dont il est difficile de préciser la nature. Pas de syphilis, ni antécédents, ni stigmates ; deux Wassermann négatifs.

Si l'on s'en tient à l'examen objectif, et malgré la grosse hypertrophie cardiaque, cette cardiopathie paraît bien tolérée ; pas d'œdème, pas de gros foie. Le malade affirme de la façon la plus catégorique qu'il n'a pas la moindre dyspnée d'effort et que, s'il n'éprouvait pas ses accès douloureux, il n'aurait rien.

Les crises angineuses sont terribles et en font un infirme depuis quatre ans. Ces crises ont débuté brusquement, une nuit, par une série d'accès violents. Pendant plusieurs mois ils se sont répétés presque quotidiennement chaque nuit. Durant ces accès nocturnes, le malade éprouve une douleur thoracique horrible qu'il compare à un étau lui broyant le cœur et à un fluide brûlant lui parcourant le bras gauche jusqu'au pouce. Il s'assoit sur son lit, angoissé, la face couverte de sueurs, et en deux ou trois minutes l'accès se calme, pour reprendre parfois, en série, plusieurs fois de suite. Depuis trois ans, accès très nets dans la marche et fréquents. La douleur thoracique est atroce, lui donnant l'impression qu'on lui arrache le bras et qu'on lui broie la poitrine. Il penche alors la tête, laisse pendre son bras, s'efforce de regarder une devanture, pour se donner une contenance, et afin de ne pas attirer l'attention des passants, car l'assistance qu'on cherche à lui prêter augmente la durée et l'intensité de la crise. Ces crises se répètent très fréquemment et certains jours il a dû mettre près de deux heures pour faire 1.500 mètres ; elles en font un véritable infirme et, depuis quatre ans, le malade n'a pas pu travailler plus de quinze jours. A remarquer que presque toutes les crises s'accompagnent d'une sorte d'expuition de sang ou d'un peu de mucosité rouge teignant son mouchoir. Mais il est absolument affirmatif sur ce point, jamais il n'éprouve au moment de ses crises le moindre essoufflement ; c'est la douleur, et uniquement la douleur, qui l'arrête. Soulagement des crises par le nitrite d'amyle.

OBS. XXIV. — *Homme de cinquante-quatre ans. Endocardite chronique aortique d'origine rhumatismale. Bonne tolérance jusqu'à ces six derniers mois. Pas de syphilis, ni de tabagisme.*

Dspuis six mois, apparition d'accès angineux de décubitus, d'abord espacés, puis presque subintrants, et terminés par la mort.

Poub..., âgé de cinquante-quatre ans, est examiné à l'occasion d'accès angineux étant apparus depuis deux mois, et revêtant depuis quelques jours une allure subintrante.

Le malade présente tous les signes d'une grosse lésion aortique double ; il existe, de plus, un souffle mitral à la pointe, mais on ne peut dire s'il s'agit d'une insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle. Cette endocardite est certainement d'origine rhumatismale, le sujet ayant eu pendant sa vie cinq atteintes de rhumatisme articulaire aigu, dont l'une très sérieuse l'a tenu deux mois au lit, à vingt-sept ans. De plus, en l'auscultant il y a une quinzaine d'années, à propos d'un contrat d'assurance, un médecin lui a dit qu'il avait une insuffisance aortique. L'interrogatoire et l'examen soigneux ne révèlent aucune anamnèse, aucun stigmatisme de syphilis.

La tolérance de l'affection fut excellente jusqu'à ces six derniers mois. Depuis cinq ou six mois, le malade est devenu un peu essoufflé, a perdu ses forces et a maigri. Depuis deux mois, sont survenus des accès angineux. Ces accès ne se sont jamais manifestés lors des efforts, mais toujours au lit. Ils se caractérisent par une constriction horriblement douloureuse de la poitrine avec irradiations cervicales légères, sans rien dans les bras ; pendant l'accès, le malade reste courbé en avant, incapable de rien dire, et semble souffrir terriblement. Au début, ces accès étaient assez rares ; depuis une quinzaine de jours, ils sont devenus presque subintrants. Pendant l'examen, il s'en développe deux. Mort deux jours après, avec les mêmes symptômes. Au moment où on le vit (deux jours avant sa mort), le malade, dans l'intervalle de ses accès, était modérément dyspnéique, nullement œdématisé ; le pouls était régulier pendant les accès, comme dans leur intervalle, à 80-90. Pas de tabagisme.

OBS. XXV. — *Femme de quarante-deux ans. Endocardite mitro-aortique, avec insuffisance aortique prédominante, d'origine rhumatismale. Mauvaise tolérance depuis deux ans. Depuis un an et demi, nombreuses crises angineuses, très violentes, d'abord uniquement nocturnes, puis apparaissant au moment de la marche. Soulagement par la trinitrine.*

Mlle Nag..., âgée de quarante-deux ans, présente une cardiopathie très ancienne d'origine rhumatismale reconnue à l'âge de quinze ans. Quelques atteintes rhumatismales à rechutes ces dernières années. La lésion dominante est une insuffisance aortique avec souffle systolique basal se propageant légèrement sur les clavicules. A la pointe, souffle systolique un peu piaulant dû probablement à une insuffisance mitrale concomitante.

Bonne tolérance de l'affection jusqu'à ces deux dernières années. Depuis ce moment, un peu de dyspnée d'effort, gros foie, stase veineuse, œdème des jambes. Mais ce qui domine dans l'histoire de la malade et ce dont elle se plaint avec insistance depuis un an et demi environ, ce sont des crises angineuses d'une violence extrême. Ces dernières années, elle avait simplement remarqué que son bras gauche se fatiguait rapidement dans son travail et devenait douloureux. De janvier à novembre 1921, les crises furent uniquement nocturnes et survenaient presque tous les jours, laissant la malade dans un tel état d'affaiblissement qu'elle dut interrompre tout travail plusieurs mois. La crise survenait à l'occasion d'un mouvement du bras gauche ou encore d'un effort de défécation. Parfois la douleur débutait par le bras gauche qui devenait horriblement douloureux et donnait la sensation d'une brûlure intense sur le bord cubital ; d'autres fois le début et le maximum des douleurs étaient franchement rétro-sternaux, donnant une impression d'horrible broiement. Isolées, ces crises duraient six à sept minutes, d'autres fois elles se rapprochaient et se répétaient sous forme d'état de mal. D'après son récit, la malade, donne l'impression d'avoir, pendant ces derniers mois, terriblement souffert ; peut-être avait-elle en même temps un peu d'essoufflement, mais la douleur dominait nettement. Quelques

mois après le début de ces crises nocturnes, la malade éprouva des crises angineuses semblables, dans la marche, principalement lors de sa sortie matinale : début de la douleur par le bras gauche, remontant dans la poitrine, augmentant progressivement d'intensité au point de la forcer à s'arrêter quelques minutes en s'appuyant contre un mur. Un peu d'essoufflement en même temps, mais douleur nettement prédominante.

La malade fut améliorée par le traitement cardiotonique. L'emploi de la trinitine au moment des crises fut accompagné d'un très grand soulagement.

OBS. XXVI. — *Femme de quarante-deux ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale. Dyspnée d'effort assez accusée.*

Durant ces quatre dernières années, la malade a éprouvé une dizaine d'accès angineux très douloureux, survenus au repos ou dans la nuit, jamais au moment d'un effort.

M^{me} Pons..., âgée de quarante-deux ans, a présenté deux atteintes de rhumatisme (12 et 20 ans) et l'on diagnostiqua chez elle une lésion cardiaque à l'âge de 25 ans. A l'examen du cœur, on note tous les signes d'un rétrécissement mitral pur ; aucune lésion aortique. La radioscopie montre un ventricule gauche à peu près normal et une dilatation hypertrophique marquée des cavités droites, avec la partie moyenne de l'espace clair postérieur comblé par l'ombre auriculaire. Dyspnée d'effort assez accentuée.

Depuis quatre ans, elle a présenté une dizaine d'accès angineux très douloureux. Ces accès ne se sont jamais manifestés à l'occasion d'un effort, mais toujours au repos où la nuit. Leur durée est en général de dix minutes, certains se sont prolongés une demi-heure ou même davantage. Ces accès ont tous offert les mêmes caractères. Ils sont extrêmement douloureux. Il semble à la malade qu'on l'écrase d'avant en arrière ; en avant, la douleur s'étend à toute la poitrine. Cette douleur s'irradie fortement dans le dos où il lui semble qu'elle souffre autant que dans la poitrine et

dans les deux bras qui sont complètement engourdis. La malade prétend qu'on ne peut souffrir davantage et a la sensation qu'elle va mourir. L'accès cesse en général assez brusquement, laissant un accablement profond et une grande lassitude. La malade est morte assez brusquement, quatre ans après l'examen, sans que l'on puisse affirmer que ce soit au cours d'un accès angineux.

OBS. XXVII. — *Femme de quarante et un ans. Rétrécissement mitral pur, avec arythmie complète. Dyspnée d'effort depuis cinq ans. Depuis deux mois, accès angineux nocturnes.*

M^{me} Big..., âgée de quarante et un ans, présente des signes typiques de rétrécissement mitral pur sans grosse dilatation de l'oreillette gauche à l'examen radioscopique. Origine indéterminée de l'endocardite. Arythmie complète. Essoufflement d'effort depuis cinq ou six ans.

Elle vient consulter, non pour cet essoufflement, mais à l'occasion de violents accès douloureux uniquement nocturnes, qui ont fait leur apparition depuis deux mois. Durant ces deux mois, elle a éprouvé à plusieurs reprises, pendant la nuit, de violentes douleurs dans la poitrine, de caractère nettement constrictif, et avec irradiations constantes dans le bras gauche. Ces accès sont tellement douloureux que la malade ne peut rester au lit et est obligée de se lever ou de se mettre dans un fauteuil. Quelques menaces dans la journée au repos. Jamais la moindre douleur dans la marche. À la suite du traitement digitalique, les accès nocturnes ont diminué de fréquence, mais l'essoufflement est aussi intense dans les efforts.

OBS. XXVIII. — *Femme de cinquante-sept ans. Rétrécissement mitral pur, d'origine rhumatismale, très ancien. Dyspnée d'effort modérée. Un violent accès de caractère angineux au repos, il y a un an et demi.*

M^{me} Per..., âgée de cinquante-sept ans. Rhumatisme articulaire aigu à dix-huit ans. Signes typiques de rétrécissement mitral pur, qui auraient été constatés dès l'âge de vingt ans. Oreillete gauche très modérément dilatée à l'examen radioscopique. Rythme régulier. Facies mitral et dyspnée d'effort modérée depuis de nombreuses années. Jamais d'amélioration par la digitale.

Il y a un an, la malade a présenté, au repos, un violent accès angineux avec douleurs constrictives intenses dans la partie antérieure de la poitrine, angoisse vive, irradiations brachiales gauches. Accès plus léger, de quelques minutes seulement, quelques jours après. Pas de rechute depuis. Jamais de douleurs angineuses dans la marche.

C. — Tachycardie paroxystique à forme angineuse.

Les cardiovalvulites sont une des causes les plus communes DE LA MALADIE DE BOUVERET, et « les sensations douloureuses vagues ne sont pas rares (Barrié) (1) » pendant l'accès de tachycardie. Mais l'angine au complet est rare.

L'observation suivante, recueillie dans le service de notre Maître, le 20 novembre 1924 (2), montre *une façon pour les valvulaires de faire de l'angine de poitrine*.

(1) Les maladies du cœur, p. 880.

(2) Faute de temps, nous dirons ici tout ce que nous avons trouvé dans la Bibliographie de la question. Ceci nous dispensera d'y consacrer un paragraphe spécial dans la Pathogénie ou le Diagnostic.

OBS. XXIX. — *Femme de quarante-six ans. Double lésion aortique ancienne d'origine rhumatismale bien tolérée. Depuis huit ans accès de tachycardie paroxystique accompagnés dès le début de douleurs angineuses.*

M^{me} Mor..., âgée de quarante-six ans. Elle ne présente aucun antécédent héréditaire digne d'être noté. Personnellement, à part les maladies communes de l'enfance, elle eut une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de douze ans à la suite de laquelle elle est restée légèrement dyspnéique pendant les efforts, sans être particulièrement gênée dans ses occupations. On ne peut pas savoir si l'attaque rhumatismale s'est compliquée de cardiopathie tout de suite, la malade ayant subi un traitement empirique. A l'âge de vingt ans, un médecin fait le diagnostic d'anémie et sans l'ausculter envoie la malade à la Croix-Rousse où l'on constate une lésion aortique qui est certainement le reliquat de l'ancien rhumatisme.

Malgré son affection cardiaque, la malade mène à terme cinq grossesses sans le moindre accident. Ce n'est que depuis l'âge de trente-huit ans que sont apparus une vingtaine d'accès de tachycardie paroxystique, qui ont motivé la visite actuelle en raison de leur répétition plus fréquente ces derniers temps.

Les accès surviennent, sans prodromes et sans cause apparente, à n'importe quelle heure de la journée ; le début en est subit, inopiné ; brusquement elle sent des battements rapides et tumultueux à la région précordiale en même temps qu'une douleur extrêmement vive et d'allure constrictive (« ça me serre comme un étau », dit la malade) se développe au niveau de la région sus-mammaire gauche et surtout derrière la région sussternale ; elle irradie dans le dos et le membre supérieur gauche, qui reste engourdi et parésié, la malade ne pouvant faire le moindre mouvement ni avec le bras ni avec les doigts. L'accès, pendant lequel la malade garde la position assise, est accompagné d'une sensation de refroidissement général, de baillements et d'aphonie passagère (« car la langue se paralyse » comme elle dit). Les douleurs se terminent ainsi que la tachycardie, d'une façon

aussi soudaine qu'elles ont apparu, mais elles seraient progressives et particulièrement violentes dans les paroxysmes longs, qui durent parfois deux heures et demie. La patiente a pris l'habitude, pour juguler les accès, de faire des respirations profondes et prolongées.

Aucune présomption de spécificité, ni dans les antécédents, ni dans l'état actuel.

Double souffle aortique, à prédominance diastolique : léger rétrécissement et grosse insuffisance.

Dans cette observation, on note la particularité de coexistence de *lésions valvulaires aortiques* (alors que ce sont les lésions mitrales qui se compliquent de tachycardie paroxystique le plus souvent), avec, non plus un simple endolorissement, *mais des véritables douleurs angineuses*. Peut-être, s'agit-il là plus que d'une coïncidence.

Bouveret dans son important mémoire (1), avait écrit : « Dans l'angine de poitrine, l'accélération des battements du cœur, qui, d'ailleurs, n'est pas constante, n'atteint jamais au chiffre très élevé des accès de tachycardie.

Une de nos malades eut des douleurs précordiales très violentes et très comparables à celles de l'angine de poitrine, mais il s'agit là d'un épiphénomène tout à fait accidentel et très rare de l'accès de tachycardie; ces douleurs parurent vers la fin d'un paroxysme de longue durée et il est probable qu'elles furent causées par la dépression de la tension artérielle dans les artères coronaires, ou bien encore par l'*extrême dilatation des cavités cardiaques*. La tachycardie paroxys-

(1) *Rev. Méd.*, 1889, p. 753, 837.

tique ne doit donc en aucune façon être considérée comme une des formes de l'angine de poitrine. »

S'agit-il dans notre observation d'une tachycardie paroxystique, compliquée de douleurs angineuses par distension secondaire, comme dans le cas de Bouvet, ou *celui plus typique de M. Gallavardin* (1), ou d'un accès d'angine de poitrine associé à un accès de tachycardie paroxystique ? Ce qui est en faveur de cette dernière hypothèse, c'est l'apparition contemporaine des deux syndromes. Sont-ils indépendants l'un de l'autre, l'angine relevant de la distension d'un ventricule fatigué dans une insuffisance aortique et la tachycardie d'une excitation du nœud atrioventriculaire, à point de départ différent ? Peut-être sont-ils dus tous les deux à *la même cause*: des expériences de Lewis (2) ont montré que l'« on pouvait, sur le cœur du chien, complètement séparé du système nerveux, déterminer, presque à coup sûr, des accès de tachycardie paroxystique absolument identiques à ceux qui se produisent spontanément chez l'homme, par la simple ligature d'une branche de la *coronaire gauche* ou du tronc de la *coronaire droite* ».

(1) Tachycardie paroxystique angineuse, *Lyon Méd.*, 1912, p. 320.

(2) La tachycardie paroxystique, sa production expérimentale et les effets de la ligature des coronaires, *Heart*, 1909, n^{os} 1 et 2.

Evolution et Pronostic.

On ne peut tabler que sur les cas d'*évolution fatale* connue pour se prononcer d'une manière approximative sur la durée du syndrome angineux dans les endocardites chroniques, car « tous les angineux sont des chroniques... ils se dispersent et la durée totale de la survie est destinée pour le plus grand nombre d'entre eux à rester ignorée (1) ». Nous tâcherons d'indiquer ci-dessous le PRONOSTIC de *viabilité* et de *curabilité*, d'après les observations précédentes.

A. — *Dans le groupe des angineux non essoufflés*, on note :

1° *Deux morts* : la femme de l'Obs. VI, dont les accès dataient depuis 10 ans, fut trouvée morte dans sa chambre deux mois après l'examen ; le malade de l'Obs. X est mort d'insuffisance cardiaque progressive, trois ans après le début des crises angineuses.

(1) GALLAVARDIN, L'Angine de poitrine d'effort, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 sept. 1924.

2° *L'espace de temps* (exprimé en années) écoulé entre le commencement des accès et le jour de l'examen est successivement comme suit, pour les malades dont l'évolution ultérieure est inconnue : 1 $\frac{1}{2}$, 8, 5, 14 (Obs. IV, mais rémission (2) de 8 ans), 2, 1, 1 $\frac{1}{2}$, 6, 8, 12, 4.

B. — *La variété de syndrome angineux avec essoufflement* présente une *mortalité plus élevée* : la malade de l'Obs. XII, qui vient à la consultation 8 jours après le début des accès est morte subitement trois ans après ; l'homme de l'Obs. XXI fut atteint d'angor pendant la dernière année de sa vie ; celui de l'Obs. XXV, dont les accès commencèrent deux mois avant, est mort d'accès subintrants deux jours après son entrée à l'hôpital ; enfin la femme de l'Obs. XXVI est morte brusquement quatre ans après, les accès ayant débuté quatre ans auparavant.

2° L'apparition des accès angineux des essoufflés est *plus rapprochée de l'examen*, par rapport aux angineux purs : 3 ans, 18 mois, 1 an, 7 ans, 1 an, 2 mois, 1 an.

Si l'obitus *par insuffisance cardiaque progressive* semble a priori plus fréquent, la *mort subite* est aussi à redouter. Lian l'admet déjà « pour les faits, très rares, d'angine de poitrine compliquant le rétrécissement et l'insuffisance aortique endocardiques ».

(2) En ce qui concerne la question des rémissions dans l'Angor, nous renvoyons à l'article de M. Gallavardin, *Lyon Médical*, 20 juillet 1924.

Dans la détermination du pronostic, c'est l'état du *myocarde* qui doit entrer en première ligne de compte; d'après nos observations, le dénouement fatal est plus fréquent et plus proche, quand le myocarde commence à perdre irrémédiablement sa puissance de réserve, ce dont témoigne la *dyspnée d'effort* et les autres signes de *défaillance*, bien que, avec les progrès de cette dernière, la souffrance disparaît, pour faire place souvent à une oppression d'effort ou permanente.

L'efficacité du traitement tonocardiaque est de bon augure, ainsi que Lian l'a remarqué, « j'ai présent à l'esprit un cas d'angor d'effort compliquant, un rétrécissement et une insuffisance aortique d'origine rhumatismale, où les accès ont disparu sous l'influence de la médication digitalique ». Le même résultat est noté dans plusieurs observations de M. Gallavardin.

Pathogénie.

Les CAUSES de l'angine de poitrine étant *variables*, elles doivent mettre en jeu le *même mécanisme* pour aboutir à la production de *symptômes identiques*. Le *primum movens* de ces symptômes est l'*irritation du plexus cardiaque* réfléchie à la périphérie, à travers la moelle.

A. — Mécanisme des symptômes de l'accès.

L'insensibilité des viscères et du cœur a été admise depuis la célèbre expérience de Harvey sur le comte de Montgommery, dont le cœur en ectopie ne provoquait pas de réaction douloureuse, quand il était touché, comprimé ou pincé ; « c'est seulement au figuré qu'existerait une souffrance cardiaque ». Le défaut de sensibilité du cœur se posait pour les anciens observateurs comme une énigme, d'autant plus embarrassante que les douleurs si violentes de l'angor étaient rapportées à ce viscère. Les recherches de Head, Gib-

son et surtout celles de Mackenzie ont contribué à élucider cette question.

C'est une loi générale que *les viscères ne sont reliés à la moelle par aucun nerf sensitif*, de là leur insensibilité. Mais ils sont cependant rattachés à l'axe médullaire par les fibres du *vago-sympathique viscéral*. Ces dernières, lorsque l'organe d'où elles naissent est normal ne transmettent à la moelle que des excitations faibles, qui sans atteindre le domaine de la conscience fournissent néanmoins les éléments de la notion du moi. Lorsque ce même organe présente une lésion ou un obstacle dans son fonctionnement, la sensibilité latente véhiculée continuellement par ces fibres est *stimulée* ; si les excitations sont assez fortes pour se propager aux fibres voisines, il se produit un *véritable ébranlement médullaire* ; son *extension* aux cornes postérieures se traduit par les *douleurs périphériques*, qui sont la projection de l'excitation aux téguments (comme l'amputé d'une jambe rapporte la douleur, provoquée par la compression du sciatique, aux orteils).

Ce que nous appelons improprement *irradiations* douloureuses vers le bras, relève du même mécanisme et sa localisation s'explique par l'écartement du thorax que les membres ont subi, pendant la phylogénie, sans perdre leurs connexions nerveuses.

L'ébranlement *propagé aux cellules motrices*, provoquera la contracture des muscles, dont l'innervation motrice est tributaire du segment irrité ; les *intercostaux* entraînent la sensation de *constriction*, dont la valeur sémiologique est capitale dans le diagnostic

direct de l'Angor. Nous ignorons si le muscle *triangulaire du sternum* a été incriminé comme producteur de la *barre rétrosternale* ; il ne serait pas illogique de lui attribuer ce rôle, vu son siège et l'insertion d'une partie de ses fibres sur le sac péricardique, dont le tiraillement doit être occasionné par ce petit muscle ; son action, consistant à abaisser le plastron sternocostale, ne peut se confirmer que pendant l'accès.

Les autres fibres ou cellules nerveuses peuvent aussi être intéressées par l'excitation médullaire et produisent des effets analogues à leur fonction respective ; les nausées, les éructations, la toux quinteuse, l'émission d'une urine claire et abondante, les troubles vasomoteurs et sudoraux traduisent la participation du vago-sympathique. Le déferlage de l'onde irritative jusqu'au cerveau, à travers le pneumogastrique (le nerf de l'émotion comme a dit Brissaud), explique l'angoisse et cette crainte indéfinissable de *fin de la vie*.

L'impression de *respiration bouchée*, qui accompagne certains accès angineux (obs. II), ou qui en est la manifestation exclusive (obs. III), est provoquée par l'extension de l'ébranlement au *noyau du phrénique et aux centres respiratoires inférieurs*, avec effet contracturant ou parésiant sur le *diaphragme* et les autres *muscles thoraciques*. Il s'agit « D'UN ÉQUIVALENT, NON DOULOUREUX, DE L'ANGINE DE POITRINE D'EFFORT », décrit et interprété récemment par M. Gallavardin (1) : Il semble, en définitive, qu'il y ait dans la moelle cervicothoracique comme un orgue sensitivo-sympa-

(1) *Lyon Médical*, 14 sept. 1924.

thico-moteur, dont le clavier de commande se trouve dans le cœur et dont le syndrome angineux figurerait le concert tragique.

B. — Causes de l'excitation du plexus dans les cardiovalvulites.

La distinction symptomatique des accès, que nous avons établie, bien que schématique en partie, répond à la conception pathogénique que le Professeur Vaquez admet pour l'angine banale : les *accès d'effort* seraient en rapport avec une aortite syphilitique et ceux du *décubitus* résulteraient de la distention du myocarde ventriculaire. Chez nos malades, l'origine syphilitique de l'aortite étant exclue, nous discuterons d'abord la possibilité d'*aortite*, d'une autre origine, puis le rôle du *myocarde*, dans la pathogénie du syndrome. Nous ne ferons que mentionner l'existence possible de *névrite du plexus cardiaque* et d'*ischémie coronarienne*, par réduction de l'apport sanguin (à la suite des fuites valvulaires) ; l'hypothèse de l'origine *directement valvulaire* de la mise en branle du plexus cardiaque, est improbable ; l'inflammation chronique des valvules, bien qu'elles ne soient pas privées de terminaisons nerveuses (Jacquet), paraît peu apte à produire ce résultat sur le plexus, du fait même de sa chronicité.

L'AORTITE RHUMATISMALE, coïncidant avec l'endocardite, a été quelquefois observée, surtout chez les en-

fants (Albutt) ; mais son passage à l'état chronique se conçoit difficilement, car il s'agit de phénomènes *fluxionnaires et passagers*, comme l'infection rhumatismale elle-même ; de plus, on se demande pourquoi, dans l'endocardite uniquement mitrale, l'inflammation partant de cette valvule pour aboutir à l'aorte ou inversement, laisserait intact l'appareil valvulaire aortique.

LA DISTENTION DU VENTRICULE GAUCHE a besoin de la coexistence d'une DÉFAILLANCE MYOCARDIQUE, pour provoquer l'accès ; voyons si ces conditions sont réalisables dans les cardiopathies valvulaires.

D'abord on peut invoquer la distention *pendant la diastole* dans l'INSUFFISANCE AORTIQUE, affection dans laquelle on trouve souvent des sensations d'endolorissement. Tous les échelons sont possibles dans la gamme de la douleur ; de là à supposer, que cette dernière, s'accroissant, peut devenir intense, il n'y a qu'un pas à franchir. Mais, outre qu'il faudrait des lésions myocardiennes et artérielles associées (ce qui ne s'applique pas à la plupart de nos observations), on conviendra que la constriction, qui caractérise l'angor ne sera jamais atteinte. Dans le RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE l'hypothèse de la distention n'est pas suffisante non plus, et elle est complètement à rejeter dans les AFFECTIONS MITRALES ; car l'ondée sanguine, étant restreinte dans le RÉTRÉCISSEMENT ou refluant vers l'oreillette dans l'INSUFFISANCE MITRALE, du fait de son petit volume, est incapable de distendre le ventricule. Pour ne pas exclure complètement cette théorie, on peut admettre que, dans les affections mitrales, la DISTENTION

DES CAVITÉS DROITES peut rendre compte des accès angineux ; mais le ventricule droit, dont l'épaisseur est moindre que celle du ventricule gauche, oppose une résistance faible aux causes qui mettent obstacle à son fonctionnement ; la *dilatation* l'emporte sur la distention ; on sait, depuis Huchard, que la première se trouve en antagonisme avec l'angor, et les *sensations vagues d'oppression douloureuse, de gonflement du cœur*, qu'elle provoque, ne ressemblent pas à celles de la sténocardie.

Au reste, la distention des différentes cavités cardiaques ou même de l'aorte, *est fréquente*, principalement dans les cardiopathies valvulaires mal compensées (Gallavardin), alors que le syndrome en question est plutôt *rare*. D'un autre côté, on trouve des cas (VII, X, XVI, XVIII, XXII, XXIV), dans lesquels l'*insuffisance mitrale*, fait, en quelque sorte, soupape de sûreté et *empêche la distention*.

Nous venons de passer en revue l'hypothèse de la *distention hydraulique*, si l'on peut dire, du ventricule gauche ; le même effet peut s'ensuivre quand un *affaiblissement relatif du muscle cardiaque diminue sa tonicité* (si elle existe réellement) ou *sa résistance à la dilatation* ; les *INSUFFISANCES FONCTIONNELLES (myocardies)* sont responsables d'après Laubry (1), des phénomènes angineux chez les valvulaires ; mais cet auteur ne fait pas mention de la distention dans la pathogénie de l'accès ; il écrit à propos des cas publiés par M. Gallavardin : « Nous y voyons une variété

(1) Sémilogie cardiovasculaire, 1914, p. 84.

naturelle du groupe des angines par insuffisance myocardique, et qui dans la plupart des cas, en a l'expression fonctionnelle impure, c'est-à-dire *formée d'un mélange d'oppression et de douleur...*, et les douleurs angineuses seront d'autant plus nettes que l'intolérance myocardique procédera par poussées plus sévères et plus inopinées. » Cette interprétation, attribuant exclusivement au myocarde (conformément aux idées de Makenzie), la cause du syndrome, bien qu'elle ait en sa faveur l'existence de cas (II, VIII, XVI, XXII, XXVII), où le traitement *tonicardiaque* a eu une heureuse influence, ne s'applique qu'aux observations dans lesquelles on retrouve les signes caractéristiques de la défaillance myocardique ; il en reste une bonne moitié sans aucun signe et demande une explication.

On pourrait, à la rigueur, invoquer l'intrication des causes précitées, en ce qui concerne les lésions aortiques, mais celles de la mitrale sont d'une interprétation plus difficile ; nous nous excusons d'énumérer encore quelques possibilités à ce sujet ; l'incertitude qui règne sur la pathogénie de l'angor et le défaut de nécropsies personnelles, laissent libre le champ des hypothèses ; on fait quelquefois tort à une théorie, expliquant la plupart des cas, en voulant la généraliser.

L'oreillette gauche dilatée du rétrécissement mitral ne suffit pas pour déclancher un accès angineux, par l'irritation mécanique du plexus nerveux, qui l'entoure ; certains malades porteurs d'énormes oreillettes gauches, n'accusent souvent aucun phénomène douloureux.

Si le *point de côté auriculaire*, décrit par Vaquez, est en rapport avec l'augmentation du volume de l'oreillette, sa faible intensité et sa localisation dorsale, n'ont rien à faire avec l'accès angineux.

L'oreillette serait susceptible, cependant, de provoquer l'excitation du plexus, non plus par son volume, mais par le *processus de cellulite environnante*, qui engloberait le plexus ; il s'agirait alors de syndrome angineux d'origine *médiastinale*.

Plusieurs auteurs ont signalé la *coexistence de rétrécissement mitral et de maladie de Raynaud* (1). Si un lien étiologique existe entre ces deux affections, pourquoi le *spasme*, au lieu de siéger aux extrémités, ne se localiserait-il pas aux *coronaires* chez les mitraux angineux ? M. le Professeur Bard (à propos d'un cas d'angor mortel, chez un sujet atteint d'asphyxie locale des extrémités, spasmes rétiniens, etc., et indemne de syphilis), écrit : « On ne saurait s'étonner qu'un spasme artériel, capable de produire l'anémie totale si caractéristique du doigt mort, soit, lorsqu'il siège sur le coronaire, capable d'entraîner une anémie absolue du muscle cardiaque, susceptible de ce fait d'en arrêter les battements et d'entraîner la mort par syncope définitive. »

On est tenté, en lisant ce passage, d'invoquer aussi les *poussées vasoconstrictives* à localisation coronarienne dans le syndrome angineux de l'*insuffisance aortique*.

L'apparition d'un syndrome angineux, d'une simi-

(1) Heitz, in SERGENT, *App. circ.*, p. 985.

litude frappante, dans des lésions valvulaires disséminables par leur siège et leur degré de retentissement sur le myocarde, invite à penser à *l'intervention d'un facteur général*.

En effet, les conditions qui président à l'apparition de l'Angor chez les valvulaires doivent être bien déterminées, puisque la clinique nous en offre un tableau semblable à lui-même. La dernière hypothèse que l'on peut invoquer, n'est pas à l'abri de tout reproche, et les affirmations pathogéniques trop hâtives, non argumentées, pièces en main, le sont moins.

La coexistence d'une ARTÉRITE RHUMATISMALE DES CORONAIRES, à laquelle nous venons de faire allusion, mérite donc d'être discutée.

Les artérites des membres, d'origine rhumatismale, ne sont pas l'exception ; de ce fait, l'inflammation des coronaires, quand l'organe, qu'elles ont pour fonction d'irriguer, est enflammé simultanément, ne paraît pas, *à priori*, inadmissible.

Les anciens auteurs rattachaient souvent l'Angor à la diathèse rhumatismale ; Albutt pense qu'il peut succéder directement à une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

D'un autre côté, Pawinski attribue à une inflammation de la paroi des vaisseaux nourriciers du cœur, *l'angine de poitrine infectieuse*, qu'il a signalée dans certaines amygdalites graves (compliquées parfois de phénomènes articulaires : rhumatisme ?).

Peut-être, les accès angineux *par névrite* rhumatismale du plexus, n'étaient que des *coronarites rhuma-*

tismales, qui, la période inflammatoire passée, ont guéri.

Dans plusieurs observations rapportées dans ce travail, le syndrome angineux survient volontiers chez des malades, dont l'endocardite est consécutive à une *infection revêtant une allure prolongée, subaigue ou chronique*. On a l'impression que le virus rhumatismal suscite, dans ces cas, des attaques plus ou moins éloignées, coïncidant parfois avec une période d'accès (obs. IV, VIII).

Dans les cas de Letulle, Landouzy, Rendu, Aucher, Stewart, on remarque aussi que les accès ont suivi, de plus ou moins près une *récidive rhumatismale*.

Il s'agirait alors d'une *coronarite rhumastimale subaiguë*, responsable du syndrome angineux par le mécanisme de l'*ischémie*, celle-ci pouvant agir de deux façons : ou bien par la *nutrition défectueuse* du myocarde, et son affaiblissement contractile, ou bien par l'intermédiaire d'une *claudication intermittente* ; quoique déchu depuis lors, cette dernière n'est pas complètement à rejeter.

Cawadias (1) a rapporté dernièrement trois observations de claudication intermittente des membres, ayant précédé des accès angineux ; chez le troisième malade, qui en est mort, on avait constaté un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle ; un tel balancement des phénomènes relevant du même mécanisme, a la valeur d'une expérience.

(1) Les syndromes polyartéritiques, Angine de poitrine et claud. intermittente (Réun. Biol. d'Athènes, 1^{er} mai 1922, in *Bul. de Biol.*),

Mais voilà encore une objection : dans les cas de Aucher et Albot (voir anatomie pathologique), l'intégrité macroscopique des coronaires est expressément notée. On peut répondre qu'il arrive de découvrir des altérations histologiques des tuniques d'une artère, bien que son aspect soit normal. En outre, ce ne sont pas les artères les plus sclérosées et les plus rétrécies, qui réalisent l'ischémie : cette dernière est due au spasme surajouté qui ne demande que des « *lésions minimales* (Laubry) », pour se produire, alors que la sclérose complète supprime l'élasticité de l'artère et le spasme (c'est probablement la raison pour laquelle l'Angor est rare dans l'extrême vieillesse) (1).

(1) Nous avons soumis cette dernière hypothèse, sur l'origine coronarienne rhumatismale de l'Angor dans les endocardites, à notre Maître, qui nous a laissé voir son scepticisme à ce sujet, nous rappelant le manque de preuves anatomo-pathologiques personnelles.

Diagnostic.

Lorsque l'accès revêt une allure typique, avec constriction, irradiations, obligation de s'arrêter, le diagnostic d'angine de poitrine s'impose.

Ce n'est que *dans les cas atténués ou frustes*, où l'on éliminera les affections suivantes pouvant imuler ou en imposer pour une angine.

A. — Diagnostic différentiel de l'accès.

I. AVEC LES ALGIES THORACIQUES, *que l'on peut rencontrer dans :*

1° *Les affections douloureuses du thorax et du bras gauche :* a) névralgies et zona ; b) pleurésie du diverticule pleural ; c) névralgie ou pleurésie diaphragmatique.

2° *Les affections abdominales* (ANGINE (?) RÉFLEXE) : dyspepsie, aérophagie, dilatation du colon gauche, lithiasé rénale ou hépatique (1).

L'apparition de l'accès angineux au moment des efforts et la notion de *constriction* le différencient suffisamment des affections précitées.

II. AVEC LES TOPOALGIES PRÉCORDIALES ANGINIFORMES, par :

a) Extrasystolie ou simples palpitations ; b) cellulite précordiale (de Vaquez).

III. AVEC LES PHÉNOMÈNES DOULOUREUX PRÉCORDIAUX DANS LESQUELS LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL A UNE PART PRÉPONDÉRANTE.

« *L'angine de poitrine neuropathique est une angine vraie dont on a méconnu la nature ou une crise de palpitations nocturne (réveil par accès de battements du cœur), suivie d'angoisse qui n'a rien à faire avec elle (Vaquez).* »

Chez les valvulaires, le diagnostic peut s'égarer vers la PSEUDOANGINE, ce qui s'est produit plus d'une fois, avant le démembrement de l'hystérie par Balinski et son école ; car chez ces malades, un certain état d'*énervement* peut quelquefois se surajouter, qui pour

(1) LIAN, WEISSENBACH et PARTUTIER viennent de publier quelques observations « de la forme angineuse de la colique hépatique » ; l'interrogatoire révèle une particularité assez caractéristique, de ces crises d'Angor, qui sont la conséquence d'une colique hépatique fruste : ce sont les nausées accompagnant la crise cardiaque douloureuse (*Presse Méd.*, 24 nov. 1924).

muer en hystérie ne demandait que la sagacité du médecin à la recherche des stigmates soi-disant spéciaux : l'angine de poitrine des endocardites était donc qualifiée fausse angine, surtout si elle était accompagnée de *phénomènes critiques* (éructation, baillements, sueurs, etc.), qui, cependant, ne sont nullement pathognomoniques de la fausse angine ; il est prouvé maintenant que ces derniers caractérisent l'intensité de l'ébranlement médullaire pendant l'accès.

De plus, le *pithiatisme*, même quand il jette son dévolu sur un viscère, atteint de tare organique, c'est-à-dire déjà en état d'imminence morbide, pour créer avec sa collaboration, des *troubles hystéro-organiques*, n'est qu'un « malhabile imitateur, qui parvient parfois à déformer grossièrement une angine sous-jacente ».

Mais l'individu, qui se sait atteint de maladie de cœur, en dehors des troubles inconsciemment imités, que l'on peut diagnostiquer par *l'habitus général*, est susceptible par une préoccupation constante ou à cause du besoin qu'il éprouve à se faire plaindre, de simuler un accès d'autant plus aisément que le diagnostic de l'angor est basé sur *l'interrogatoire* seulement et le médecin *n'en possède pas de signes objectifs patents* (car les angineux ne conservent pas trace de la tourmente et, dans la plupart des accès même, le cœur assiste impassible). On éliminera *l'anginophobie* en faisant appel à la bonne foi du malade, sans trop d'empressement bien entendu, pour ne pas attirer son attention, et en considérant que *certains symptômes sont difficilement inventés* (le trajet du cubital, le

long duquel la douleur irradie par exemple). Inversement, certaines manifestations, qualifiées sous le vocable de « théâtrales », ne sont qu'une *marque individuelle de tempérament* : c'est ainsi que l'*agitation*, pendant l'accès, n'infirme pas la possibilité d'angor, car certains hommes impressionnables et aussi les femmes éprouvent une sorte d'impulsion à *extérioriser* leur angoisse, leur souffrance même, ce qui ne va pas sans produire quelques *effets locomoteurs* ; il n'y a aucune raison de supposer que la douleur est suspecte, parce qu'elle n'immobilise pas le sujet ; chacun réagit avec son système nerveux, et s'il dépasse la mesure, ce n'est pas parce qu'il est plus poltron ou plus douillet que les autres mortels, à réactions nerveuses moins bruyantes.

Nous en aurons fini en rappelant que l'*angine, primitivement nerveuse, n'est pour rien dans nos observations*, et nous pouvons affirmer que tous les malades étaient *exempts de névrosisme*. La femme de l'observation XIX, par exemple, que nous avons successivement interrogée et examinée, non seulement n'avait pas l'aspect d'une hystérique, mais elle était aussi affirmative et sobre à la fois dans le récit des accès dont elle était frappée, que l'est une angineuse coronarienne ; il est peu probable qu'une persuasion doucement ou terriblement appliquée, puisse supprimer les accès ou en atténuer la fréquence ou l'intensité.

B. — Diagnostic étiologique.

Après avoir reconnu et confirmé l'existence réelle de l'angine de poitrine chez un valvulaire, il n'y a pas lieu de s'attarder sur l'origine *tabagique* (1) ; au reste, la presque totalité des *nos malades ne fumaient pas*.

Puisque l'*endocardite* est la seule lésion organique révélée par tous les moyens d'investigation, déterminons plutôt sa part dans la *genèse du syndrome* en tenant compte toutefois des *troubles* qu'elle peut entraîner avec l'évolution, sans en excepter le retentissement nerveux ; pratiquement, on peut dire que la *force de réserve* myocardique et les *crises vasoconstrictives*, greffées probablement sur une *coronarite subaiguë*, sont les agents étiologiques inhérents à l'*endocardite*.

Mais le rôle de la lésion valvulaire peut s'estomper, quand avec elle, on trouve d'autres lésions capables de provoquer un accès :

1° Les malades atteints d'*endocardite* sont des *rhumatisants* en puissance, si l'on peut dire, et susceptibles, de ce fait, de présenter : a) une *péricardite sèche à forme angineuse* (« griffes de fer » de Mirabeau) ; b) une *pleurodymie*, qui n'est autre que le rhumatisme des muscles intercostaux. La sensation constrictive, qui les accompagne, peut simuler celle de l'an-

(1) GALLAVARDIN : Tabac et Angine de poitrine d'effort. *Presse Méd.*, 23 juillet 1924.

gor ; les signes différentiels abondent pour que la confusion persiste.

2° Une *hypertention, primitive ou secondaire* à une néphrite, ne réalise l'angor qu'à la faveur *des lésions concomitantes* (néphroaortite : mais presque toujours syphilitique avec lésion coronarienne de la même nature), avec lesquelles *l'insuffisance ventriculaire gauche* coexiste souvent.

C. — Diagnostic du syndrome angineux avec dyspnée.

Dans ce cas, il est nécessaire de bien distinguer les phénomènes douloureux et dyspnéïques, car certains sujets confondent la *constriction* avec l'*étouffement* ; la description de ces symptômes fonctionnels, facile à l'état isolé, devient malaisée, pour le malade, quand on insiste à en obtenir le discernement et le degré ; l'*analyse* de ses expressions est aussi importante que l'*interprétation* du médecin, base du diagnostic initial. Une enquête superficielle dans l'interrogatoire ou une critique non judicieuse des réponses induiraient en double erreur ; on prendra en considération l'instruction du sujet ; il faut le laisser parler même s'il est prolixe en détails (pour connaître ainsi sa mentalité), l'engager à éviter les comparaisons fantaisistes ou n'en retenir que celles, dont les caractères ressemblent à des sensations déjà éprouvées dans d'autres circonstances (brûlure s'il en a autrefois senti la

cuisson, etc.) ; on ne l'arrêtera, enfin, que pour lui poser des questions précises, car le récit spontané a plus de valeur, en matière d'angine de poitrine, que celui donné sur des questions, tant soient peu insinuantes.

Une fois la distinction établie, on est en mesure d'éliminer : 1) *la dyspnée* durant l'accès, par gêne dans l'expansion du thorax ou immobilisation réflexe (par apnée volontaire) ; 2° *l'asthme* ; 3° *l'œdème pulmonaire* (qui peut succéder à l'angine du décubitus).

D. — Diagnostic de la nature endocardique des lésions valvulaires.

a) *Pour les affections mitrales*, il n'y a pas de doute possible : les signes d'un *rétrécissement* ou le souffle à caractères organiques de *l'insuffisance* indiquent généralement une endocardite ;

b) Mais, en ce qui concerne les lésions, *des sigmoïdes aortiques*, la question *se complique* par l'extension possible d'une inflammation chronique de l'aorte (syphilitique), au plancher sigmoïdien ; sans entrer dans les détails, rappelons que : 1° le *rétrécissement* aortique solitaire ou prédominant (en cas de double lésion : Tripier (1), permet d'affirmer l'origine endocardique, car « la syphilis aortique ne donne guère lieu au rétrécissement aortique pur... et les rétrécisse-

(1) Etudes anatomocliniques, 1909, p. 120.

ments aortiques purs et non rhumatismaux ne sont pas rares (Gallavardin) ».

2° Un souffle *d'insuffisance* sera interprété comme d'origine endocardique : a) si on constate de *signes certains de lésion mitrale organique* (rétrécissement surtout) : « Je ne crois pas qu'il y ait d'exemple ou du moins je n'ai jamais pu observer de cas de coexistence de la lésion mitrale endocardique et d'insuffisance aortique syphilitique », dit M. Gallavardin ; b) si on trouve une *attaque rhumatismale* dans les antécédents ; c) si la lésion fut constatée dans le *jeune âge*.

En l'absence des arguments ci-dessus, on n'oubliera pas que l'insuffisance aortique solitaire et non rhumatismale a été signalée (2).

c) Voici, enfin, un cas dans lequel le diagnostic est embarrassant de prime abord : un *grand hypertendu*, non syphilitique, ayant présenté quelques accès angineux, en rapport avec le retentissement de l'hypertension sur le ventricule gauche (défaillance), est examiné, à un moment donné : on trouve un souffle diastolique, une baisse de la tension minima ; en l'absence de syphilis, on serait tenté de rattacher l'angor à une endocardite aortique, ce qui est rendu moins probable, si l'on songe que l'insuffisance *aortique fonctionnelle* n'est pas exceptionnelle chez ces sujets et si l'on tient compte des antécédents et des caractères acoustiques du souffle (il est plus ténu que celui de l'endocardite et termine, sans le remplacer, le deuxième bruit aortique, fortement exagéré ou nettement clangoreux).

(2) GALLAVARDIN : De l'insuffisance aortique endocardique solitaire et non rhumatismale, *Paris Médical*, 7 juillet 1921.

Traitement.

La conduite thérapeutique comporte la partie PRÉVENTIVE et la partie CURATIVE des accès.

On tâchera, d'abord, de *régler la vie* du malade de façon à éviter les efforts violents ou les actes provoquant des accès.

Comme *traitement étiologique*, le *salicylate de soude* peut être prescrit, surtout en cas de rechute rhumatismale, associé à une double quantité de *bicarbonate* (Daniélopolu).

Les *indications de traitement* pathogénique sont tirées de l'existence de *fatigue myocardique* ; on donnera alors de la *digitaline cristallisée au millième*, à la dose de 5 gouttes par jour, cinq jours de suite, trois fois par mois.

Contre l'*artérite* des coronaires, quoique hypothétique, on peut faire usage des *iodures* à petites doses (0.50 centig.) ; l'iodure de sodium doit être préféré à l'iodure de potassium (dont l'action asthénisante sur le myocarde est connue).

Comme *traitement symptomatique*, on emploiera pendant l'accès, la *trinitrine* (3 gouttes de la solution

alcoolique au 1/100^e) ; un procédé commode consiste à faire croquer une ou deux *dragées de trinitrine caféinée*. L'usage du nitrite d'amyle nous semble contre-indiqué chez les valvulaires, à équilibre circulatoire instable, car les perturbations cardiovasculaires subites, que ce médicament provoque, pourraient être néfastes chez ces malades.

Si l'accès se prolonge, on aura recours à la *morphine*, à la dose de trois milligrammes, en injection sous-cutanée toutes les trois heures. D'après quelques auteurs, la morphine, loin d'affaiblir le myocarde, est douée, au contraire, d'une action stimulante et l'injection d'emblée d'un centigramme ne serait pas contre indiquée.

Le *bromure de sodium* sera utilisé avec profit quelquefois contre l'hyperexcitabilité secondaire du plexus cardiaque, même préventivement avant l'apparition présumée de l'accès.

CONCLUSIONS

I° La coexistence d'un syndrome angineux et d'une cardiopathie valvulaire endocardique est moins rare qu'on ne le croit d'ordinaire. Bien que cette coexistence soit niée par quelques auteurs, on en trouve d'assez nombreux exemples dans la littérature médicale et nous en relatons 29 observations empruntées à M. Gallavardin.

II° Elle s'observe avec une fréquence à peu près égale dans les affections aortiques ou mitrales. L'origine rhumatismale de la cardiopathie est signalée dans la majorité des cas. Les deux sexes sont également atteints.

III° Le syndrome angineux peut revêtir toutes les modalités cliniques : angor d'effort pur, sans essoufflement ; angor d'effort survenant dans l'ombre de l'essoufflement ; accès angineux nocturnes ou au repos.

IV° En l'absence de constatations anatomiques personnelles, nous ne pouvons faire que des hypothèses sur la pathogénie de ce syndrome angineux des cardiopathies valvulaires endocardiques. Rien ne permet d'affirmer qu'il s'agisse d'une lésion coronarienne concomitante et les quelques relations nécropsiques que nous avons trouvées dans la littérature médicale ne sont pas non plus en faveur de cette interprétation.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

L. BARD

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Novembre 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie. ⁽¹⁾

- ALBOT. — Pseudoangine de poitrine chez les cardiaques (*Th. de Paris*, 1889-90).
- ALBUTT (Chiffort). — *Diseases of the arterias including Angina pectoris*, 1915, T. II, p. 249, 274, 443. 449.
- APERT. — Tachycardie paroxystique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1902).
- AUCHER. — Angine de poitrine vraie sans lésions des coronaires (*Soc. Anat.*, 1898).
- EARD. — Angine de poitrine et asphyxie locale des extrémités (*Presse Médicale*, 1921).
- DAUVERT. — Angine de poitrine nerveuse (*Th. Toulouse*, 1908).
- ESMEIN. — Les douleurs de la région précordiale (*Bull. Méd.*, 27 janvier 1912).
- FIESSINGER (Charles). — *Les pronostics du praticien*, 1923, p. 280.
- GAILLARD. — De la tachycardie paroxystique dans les affections valvulaires (*Th. Lyon*, 1904).

(1) Seuls les titres des travaux, avec une ou plusieurs observations ont été insérés ici.

- GALLAVARDIN. — Syndrome angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques, aortiques et mitrales (*Pres. Méd.*, 28 janvier 1922). Angine de poitrine et cardiopathies valvulaires endocardiques (*Paris Méd.*, 7 juillet 1923).
- GASNE et CHIRAY. — Insuffisance aortique rhumastimale et crises d'angine de poitrine (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1905).
- GAUTHIER (G.). — Angine de poitrine, Paris 1876, Obs. II, p. 9.
- GEISSLER. — Angine de poitrine et mémopause (*Semaine Médicale*, p. 86).
- GELINEAU. — *Traité de l'Angine de poitrine*, 1887, p. 233, 256 et suivantes.
- HUCHARD. — *Revue de Médecine*, 1883, p. 482. *Traité des Mal. du cœur*, T. II, p. 12, 13, 60, 70, 127. T. III, p. 554.
- KATZENBACH. — Angina pectoris, mitral regurgitation (*N. York Polyclin.*, 1897, ii 40-42 (nous n'avons pas pu nous procurer cet article).
- KREHL (Ludolf). — *Die erkrankungen des Herzmuskels nud die nervösen Herzeerkrankungen*, 1913, p. 190).
- LANDOUZY. — De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme, etc. (*Progrès Méd.*, 1883).
- LETULLE. — Rhumatisme viscéral, etc. (*Arch. Méd.*, 1880).
- LEVINE. — Angor pectoris (*Journ. Am. Med. Ass.*, 16 septembre 1922).
- LIAN. — *In Traité de Sergent App. circ.*, p. 27, 317, 611, 620, 623 et *Art Médical*, 30 juin 1924.
- MACKENZIE. — *Maladies du cœur*, Trad. Françon, p. 62, 76, 84, 259, 315. *Angina pectoris*, 1921 (Chapitre Angine de poitrine et affections valvulaires (*Obs. nos* 18, 19, 83-96).
- MARTINET (Alfr.). — *Les angines de poitr.* 1922, p. 279.
- MASGROVE. — Angine de poitrine des écrivains (*Sem. Méd.* 1899, p. 30.

- MERKLEN. — De l'Angine de Poitrine coronarienne (*Press. Méd.*, 9 août 1900. *Leçons sur troubles fonctionnels du cœur*, p. 157 et suiv., 172 et suiv., 393, 395.
- NOTHNAGEL (H.). — Schmerzhaftes Empfindungen bei Herzerkrankungen *Ztsch. J. Kein Med. Berl.*, 1891, XIX, 209-214.
- PAWINSKI. — Angine de poitrine infectieuse (*Rev. Méd.* 1904).
- RENDU. — Angine de poitrine gastrique (*Gaz. Hôp.*, 1890).
- STOKES. — *Maladies du cœur*, Trad. Sénac, 1855, p. 176, 220, 532.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	7
Introduction.	11
Historique.	17
Etiologie et anatomie pathologique	25
Symptomatologie. - Observations	31
Evolution et Pronostic	71
Pathogénie	75
Diagnostic.	87
Traitement	95
Conclusions.	97
Bibliographie	99
